

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



**ESTRATEGIAS METACOGNITIVAS EN LA
INTERVENCIÓN DEL TABAQUISMO.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Luís Iván Mayor Silva

Bajo la dirección del doctor

Juan Mayor Sánchez

Madrid, 2010

- ISBN: 978-84-692-9941-8

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



**ESTRATEGIAS METACOGNITIVAS EN LA INTERVENCIÓN DEL
TABAQUISMO**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Luís Iván Mayor Silva

Bajo la dirección del doctor

Juan Mayor Sánchez

Madrid, 2008

Cada uno es artífice de su propia aventura

(Miguel de Cervantes)

Agradecimientos y dedicatorias:

A Juan Mayor, por haber dado a la psicología muchos aportes invalorables y por su paciencia infinita al dirigir esta tesis.

A mis compañeros y jefes de la Universidad Complutense, por su apoyo en los buenos y malos momentos.

A mis alumnos, quienes cada día me ayudan a crecer como psicólogo y buscar lo útil y práctico.

A mis pacientes y lectores de mis libros, gracias por confiar en mí y darme lo más valioso que una persona pueda dar.

A Cesar Millán, quien me devolvió la ilusión por seguir aprendiendo con alegría.

A mi madre, por su fe inquebrantable en mí y en mi capacidad, por más dudosa que esta fuese.

A todas las personas, psicólogos o no, que han contribuido a hacer de la psicología un conocimiento mejor y aplicable para mejorar la calidad de vida de millones de personas.

Al equipo de Global Group, que me enseñó que no sólo hay que ser psicólogo, sino también parecerlo.

A la familia Tirado Medina, en especial a Eva, por darme el apoyo tecnológico para poder hacer este trabajo.

Y a todos aquellos que no menciono en estas líneas, pero que sabéis a ciencia cierta que sin vosotros no podría haber salido adelante este proyecto.

A todos, mil gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN: JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

PRIMERA PARTE: MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I: EL TABACO Y LA NICOTINA

1.- LA PLANTA DEL TABACO	16
2.- ASPECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA NICOTINA	17
2.1.- Las formas de administración	17
2.2.- Mecanismo de acción	18
2.3.- Efectos	21

CAPÍTULO II: DROGODEPENDENCIA Y EL TABAQUISMO

1.- LA ADICCIÓN AL TABACO	24
2.- MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ADICCIÓN AL TABACO	25
2.1.- Teoría de la personalidad	25
2.2.- TEORÍAS FARMACOLÓGICAS BASADAS EN EL PAPEL DE LA NICOTINA	25
2.3.- Fumar como una herramienta psicológica	27
2.4.- Teorías de regulación de la activación (arousal)	28
2.5.- Teorías genéticas	30
2.6.- Teorías psicoanalíticas	30
2.7.- Teorías conductistas	31
3.- EL MODELO MULTIDIMENSIONAL-SISTÉMICO DE LA DROGODEPENDENCIA	36
3.1.- El fenómeno de las drogodependencias	36
3.2.- Modelos teóricos desde la responsabilidad del paciente en el tratamiento	37
3.3.- Modelos teóricos que influyen en las investigaciones actuales	40

CAPÍTULO III: INTERVENCIONES PARA DEJAR DE FUMAR

1.- ABORDAJES PARA EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO	43
2.- TÉCNICAS DE TRATAMIENTO BASADAS EN EL MODELO COGNITIVO CONDUCTUAL	44
2.1.- Las Técnicas aversivas	44
2.2.- La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán	46
2.3.- Exposición a indicios, extinción y control de estímulos	47
2.4.- Estrategias de afrontamiento: entrenamiento en solución de problemas	47
2.5.- Los programas multicomponentes para dejar de fumar	49
3.- MÉTODOS DE AUTOAYUDA	51
4.- MODELO MULTIDIMENSIONAL Y SISTÉMICO DE INTERVENCIÓN EN	

DROGODEPENDENCIAS DE JUAN MAYOR	60
4.1.- Aportes del Modelo multidimensional de intervención en drogodependencias de Juan Mayor	60
4.2.- El concepto de intervención	62
4.3.- Componentes de la intervención	63
4.4.- Las dimensiones de la intervención	65
4.5.- Perspectiva estructural del modelo de intervención de Juan Mayor	67
4.6.- Perspectiva funcional del modelo de intervención	71
4.7.- Las relaciones funcionales entre la intervención y las drogodependencias	74
4.8.- Perspectiva procesual	78
 CAPÍTULO IV: LA RECAÍDA	
 1.- MODELOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS	90
1.1.- Programa de prevención de recaídas de Litman	90
1.2.- Modelo de daño neurológico de Gorski y Miller (1979)	92
1.3.- Modelo de Prevención de recaídas de Marlatt	93
1.4.- Modelo transteórico de Prochaska y DiClemente(1992)	97
1.5.- Modelo de Shiffman de recaídas (Shiffman & Wills, 1985)	100
 2.- CRÍTICAS A LOS MODELOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS	103
2.1.- Críticas al programa de prevención de recaídas de Litman	103
2.2.- Críticas al Programa de daño neurológico de Gorski y Miller	103
2.3.- Críticas al Modelo de Marlatt.	103
2.4.- Críticas al Modelo Transteórico de Prochaska y Di clemente	104
2.5.- Críticas al modelo de Shiffman	105
 CAPÍTULO V: LA ACTIVIDAD METACOGNITIVA EN LA INTERVENCIÓN	
 1.- LA METACOGNICIÓN	107
1.1.- Utilidad de la Metacognición para el campo de las adicciones	107
1.2.- Historia de la metacognición	108
1.3.- Evolución de los modelos y definiciones de la metacognición	109
 2.- CONCEPTOS BÁSICOS DE LA ACTIVIDAD COGNITIVA SEGÚN JUAN MAYOR (MAYOR, SUENGAS & GONZÁLEZ, 1995).	112
 CAPÍTULO VI: HACIA UN NUEVO MODELO DE INTERVENCIÓN EN DROGODEPENDENCIAS A TRAVÉS DE LA METACOGNICIÓN	
 1.- EL MODELO COGNITIVO-CONDUCTUAL	118
1.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva	118
1.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención	118
 2.- MODELO DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS DE MARLATT Y GORDON	120
2.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva	120
2.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención	122
 3.- MODELO TRANSTEÓRICO DE PROCHASKA Y DICLEMENTE	123
3.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva	123
3.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención	124
 4.- MODELO DE LA AUTOAYUDA	125

4.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva	125
4.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención	125
 SEGUNDA PARTE: ESTUDIO EXPERIMENTAL	
1.- PLANTEAMIENTO	129
1.1.- Modelo de intervención del tabaquismo basado en el desarrollo de la actividad metacognitiva	129
1.2.- La autopoiesis en nuestro modelo de intervención	129
1.3.- Objetivos del modelo de intervención	131
2.- VARIABLES	132
3.- HIPÓTESIS	133
4.- MÉTODO	136
4.1.- Población	136
4.2.- Materiales	136
4.3.- Procedimiento	141
4.4.- Diseño	143
5.- RESULTADOS	144
5.1.- Evaluación de la bondad técnica de la prueba Escala de Metacognición y consumo de tabaco	144
5.2.- Resultados de la intervención	146
6.- CONTRASTE DE HIPÓTESIS Y DISCUSIÓN	156
7.- CONCLUSIONES	167
 REFERENCIAS	 172
 ANEXOS	 196
ANEXO 1	197
ANEXO 2	201
ANEXO 3	205
ANEXO 4	208

**INTRODUCCIÓN:
JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

Según el Informe de la OMS 7 de febrero del 2008, en los países desarrollados el tabaquismo, según la OMS, es la segunda causa de muerte en el mundo.

Pero además, sólo el 5% de la población mundial vive en países donde se apliquen las medidas MPOWER consistentes en lo siguiente:

- **Monitoring:** Vigilar el consumo de tabaco y las medidas de prevención
- **Protecting:** Proteger a la población de la exposición al humo de tabaco
- **Offering:** Ofrecer ayuda para el abandono del consumo de tabaco
- **Warning:** Advertir de los peligros del tabaco
- **Enforcing:** Hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio
- **Raising:** Aumentar los impuestos al tabaco

En el Informe también se documenta el giro de la epidemia hacia el mundo en desarrollo, donde se prevé que, para el 2030, se registrará el 80% del total de defunciones anuales relacionadas con el tabaco, total cifrado en más de ocho millones por año.

Desde una perspectiva científica, hoy ya no hay ninguna duda de las devastadoras consecuencias que fumar cigarrillos produce en la salud de los fumadores. Estamos hablando de un objeto, el cigarrillo, que contienen una droga, la nicotina, que lleva a que muchos millones de fumadores sean dependientes de ella. Estamos hablando de que fumar cigarrillos es la primera causa de muerte evitable en los países desarrollados y pronto lo será en los países en vías de desarrollo.

Esta pandemia ha tenido su máximo auge en los países más desarrollados hace dos décadas, aproximadamente, y en España hace una década; a mediados de los años 80 fumaba en torno al 50% de la población española. Actualmente, según el observatorio español sobre drogas 2007:

<<Tras la entrada en vigor el día 1 de enero de 2006 de la “Ley 28/2005, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del Tabaco” se ha producido una contracción de la venta de cigarrillos tanto en términos absolutos como por habitante, reducción que es apreciable en todas las Comunidades españolas>> (p.172).

Esta ley ha hecho que en estos años se le haya transmitido con eficacia a la población, sobretudo desde los profesionales de la salud, el claro mensaje, a la población de fumadores y al resto de los ciudadanos, de que fumar es un hábito nocivo que acarrea graves consecuencias para la salud. Ello ha favorecido un importante abandono del consumo de cigarrillos en personas de edad media (un 25,8%) por las serias limitaciones legales de fumar en el puesto de trabajo y la proliferación de muchos métodos para dejar de fumar, algunos de ellos pagados por las propias empresas.

A medida que las personas fumadoras han asumido la necesidad de tener que dejar de fumar, lo han ido dejando por ellas mismas en su gran mayoría. Pero un porcentaje no lo consigue y busca otro tipo de ayudas entre las que están los tratamientos especializados, distintos tratamientos farmacológicos con sustitutivos de la nicotina y, más recientemente, tratamientos en internet y libros de autoayuda. Esta tesis pretende explicar por qué algunos tratamientos tienen mayor efectividad que otros y cómo utilizando directamente ese factor de éxito se puede conseguir mayor número de abstemios.

Queremos incidir en un aspecto esencial que caracteriza a las adicciones, las recaídas. Fumar cigarrillos y, más específicamente, la dependencia de la nicotina, es una conducta adictiva con patrones semejantes a la dependencia del alcohol, heroína, cocaína, juego patológico, etc., de ahí que una de las características que nos vamos a encontrar sea la recaída que se produce, con frecuencia, a continuación de un período de abstinencia más o menos largo. En el tratamiento de los fumadores, tan importante es conseguir que dejen de fumar, como que no recaigan días o semanas después de que hayan conseguido dejar de fumar (Miguez & Becoña, 1997). El periodo de recaída se produce de modo muy importante en las primeras semanas, descendiendo la curva de recaída a partir del tercer mes y amortiguándose a partir del año (Becoña & Vázquez, 1998a).

Tenemos una gran cantidad de información sobre el proceso de recaída. Entre las primeras, sabemos que los fumadores recaen, por ejemplo en nuestro entorno (Becoña & Vázquez, 1998b), debido a tres causas fundamentales: 1) a los estados emocionales negativos de la persona (explican el 40% de las recaídas), 2) a las presiones sociales a fumar (20%) y 3) a la mejora de los estados emocionales negativos en situaciones interpersonales (17%). Aunque saber esto es de gran relevancia, poder aplicar medidas para evitarlo es más difícil. El manejo de los estados emocionales negativos de los fumadores es complejo, ya que se pueden dar en cualquier momento posterior al abandono del tratamiento. Controlar la presión social y buscar otras alternativas para mejorar los estados emocionales positivos en situaciones interpersonales en lugar de fumar es difícil, pero vemos, en la actualidad, el efecto de las medidas legislativas y de concienciación social, que están permitiendo una mejora en este aspecto.

Igualmente, conocemos un amplio número de variables predictivas de dejar de fumar en programas clínicos de tratamiento como: ser hombre, tener más edad, tener un mayor nivel de estudios, tener un buen nivel socioeconómico u ocupacional, informar de buena salud en general, consumir pocos cigarrillos antes del tratamiento, tener baja dependencia de la nicotina, haber fumado pocos años, haber hecho varios intentos para dejar de fumar o haber dejado de fumar durante largos períodos de tiempo, estar rodeado de pocos fumadores en su ambiente social, estar motivado para dejarlo, tener niveles elevados de autoeficacia, tener niveles bajos de estrés ambiental, no tener preocupaciones por ganar peso; entre las más importantes (Froján & Becoña 1999).

Por el contrario, tener un patrón de consumo de cigarrillos elevado, experimentar un elevado estrés, una baja confianza en mantenerse abstinentes (autoeficacia), un menor número de intentos previos en dejar de fumar, bajo

apoyo social, mayor consumo de alcohol, mayor sintomatología depresiva y temor por el aumento de peso (Becoña, 1994; Curry & McBride, 1994; Miguez & Becoña, 1997) se asocian a la recaída.

Existen muchas teorías que tratan de explicar la adicción a las drogas, sin embargo, pocas teorías tratan el problema de la recaída y la forma de evitarla. Esta tesis sostiene que esto se debe a que no se ha investigado en un factor que está presente en todos los seres humanos pero que por algún motivo esta más desarrollado en algunos.

Este factor es la actividad Metacognitiva, la cual es un elemento clave en la capacidad de autorregular el comportamiento, pero su campo de estudio siempre estuvo restringido al aprendizaje y al rendimiento académico. Por esto, esta tesis intenta demostrar que este factor puede aplicarse a varias áreas de la conducta y que es el único que puede predecir el éxito de una terapia de la adicción a las drogas. Para ello, hemos creado un método de intervención del tabaquismo autodirigido, basado en la actividad metacognitiva, llamado el Psicólogo Interior.

Para conseguir esta meta hemos desarrollado esta tesis que se compone de dos partes: en una primera, desarrollaremos el marco teórico que sustenta esta investigación y en la otra, dedicada a la investigación, exponemos el planteamiento y los datos estadísticos.

En la primera parte, en concreto en el capítulo I, se describen los conceptos básicos del tabaquismo que van desde la descripción de la planta del tabaco hasta sus aspectos farmacológicos, que son de vital importancia para entender el proceso de la adicción a esta sustancia.

En el capítulo II, trataremos la adicción al tabaco y las teorías existentes que explican este fenómeno, terminando con el desarrollo del modelo que fundamenta esta investigación y que es el modelo de drogodependencia de Juan Mayor, que como veremos integra a todos los demás modelos.

En el capítulo III, se abordan los tratamientos psicológicos basados en el modelo cognitivo conductual y en los modelos de autoayuda que existen para dejar de fumar, y concluiremos el capítulo con el desarrollo del modelo Multidimensional y Sistémico de Intervención en Drogodependencias de Juan Mayor.

En el capítulo IV, explicaremos el concepto de recaída y los modelos explicativos de ésta, realizando una visión crítica de los mismos.

En el capítulo V, se describe el concepto de la actividad Metacognitiva, tratando la evolución histórica de este concepto y su utilidad para la intervención en drogodependencias, y concluiremos con el modelo de actividad metacognitiva de Juan Mayor, como modelo integrador de los demás modelos.

En el capítulo VI, propondremos las bases de un nuevo modelo de intervención que extrae, de los modelos de intervención antes citados, aquellos

aspectos que son de utilidad para el desarrollo de la metacognición y los aspectos de los mismos que creemos son más efectivos para obtener máximo resultado con una intervención mínima.

En la segunda parte, se entra de lleno en nuestro modelo de intervención, basado en el desarrollo de la actividad metacognitiva y los objetivos de intervención, así como en las variables que hemos estudiado: nuestras hipótesis de trabajo. También desarrollaremos el método de trabajo en sus diversos aspectos. En el apartado de materiales, hablaremos del método que hemos desarrollado, tanto de evaluación de la metacognición, como de la intervención en tabaquismo, llamado El Psicólogo Interior.

Por ultimo, analizaremos los resultados, explicando las hipótesis que estadísticamente apoyan o no nuestro planteamiento de trabajo y las conclusiones que de este trabajo podemos extraer.

En el apartado de ANEXOS veremos, por un lado, las direcciones web que nos parecen interesantes para consultar sobre los modelos de autoayuda en el tabaquismo, y por otro, nuestras herramientas de trabajo, tanto los test en sus versiones pre test y post test, así como la herramienta de intervención El Psicólogo Interior.

PRIMERA PARTE: MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I: EL TABACO Y LA NICOTINA

1.- LA PLANTA DEL TABACO

El tabaco pertenece al género *Nicotiana*, familia botánica de las Solanáceas. La planta del tabaco se caracteriza a la vista por tener grandes hojas y unas hermosas flores junto con una gran altura, igual o mayor que la de una persona adulta.

Esta planta es la única en la naturaleza que sintetiza y luego conserva en sus hojas secas un potente alcaloide que recibe el nombre de nicotina y que da el nombre a su género vegetal.

Existe una gran diversidad de variedades del género *Nicotiana*, contándose más de sesenta. Las dos más importantes y que tienen interés comercial y de consumo son la *Nicotiana tabacum*, de la que se extrae el tabaco comercial, la *Nicotiana rústica*, que se cultiva en distintos países americanos y que no se utiliza tanto por ser de sabor menos agradable. A su vez, dentro de la *Nicotiana tabacum* hay distintas variedades en función de su apariencia, tamaño y cualidades. Esta variedad ha producido que cada tipo de tabaco precise un clima y una tierra determinada, especializándose regiones o países del mundo en tipos concretos de tabaco (por ejemplo, el tabaco amarillo, el oscuro, el oriental, etc.). El principal productor de tabaco es China, seguida por Estados Unidos, produciendo entre ambos aproximadamente el 40% del total del tabaco mundial, seguidos de India y Brasil.



Figura 1: Planta del tabaco

2.- ASPECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA NICOTINA

2.1.- Las formas de administración

Las formas de administración del tabaco según Jiménez, Bascarán, García, Sáiz, Bousoño & Bobes (2004) son tres:

Digestiva: como mascar tabaco, beber té de tabaco.

Respiratoria: esnifar en forma de rape, fumar tabaco en pipa, pipas de agua, cigarros, puros.

Cutánea: vía percutánea.

Mascar tabaco: El tabaco se mezcla con ceniza o cal y se retiene en la parte interna de la mejilla o el labio inferior durante horas. Si bien no son necesarias para la liberación de la nicotina (a diferencia de las hojas de coca, donde se absorbe mejor la sustancia), las citadas sustancias alcalinizantes aceleran e intensifican el efecto de la droga, facilitando su absorción tanto en la mucosa bucal como en el estómago e intestino (Lorenzo & Ladero, 2003).

Beber tabaco: se mezclan las hojas de tabaco cocidas con sal o ceniza para hacer infusiones y jarabes, frecuente en tribus de las Guayanas y de la cuenca del alto Amazonas. Es habitual combinarlo con otras modalidades de tabaco (cigarros, rape) y con sustancias alucinógenas o bebidas alcohólicas (Lorenzo & Ladero, 2003).

Administración percutánea: La administración de tabaco en la piel intacta o lesionada es un método de curación de algunas tribus de Sudamérica. La intensidad y velocidad de absorción se puede incrementar aumentando la superficie y el tiempo de contacto, aplicando el tabaco en forma de hojas húmedas, pasta o abluciones. Estas tribus también han aplicado el jugo y el humo de tabaco en los ojos, donde la nicotina es absorbida por la conjuntiva y la superficie interna de los párpados.

La vía percutánea puede causar envenenamientos graves ya que se alcanzan altas concentraciones sanguíneas en muy poco tiempo.

Aspirar tabaco por la nariz: Esnifar polvo de tabaco o rape. Habitualmente se esnifa mezclado con otras sustancias tóxicas y se puede administrar bien por inhalación directa, bien utilizando algún dispositivo para facilitar la inhalación. Con este método se consigue una buena absorción de la nicotina y niveles sanguíneos elevados. Las personas no acostumbradas a este tipo de consumo pueden llegar a perder la consciencia durante horas (Lorenzo & Ladero, 2003).

Fumar tabaco: De los métodos de administración respiratoria, fumar tabaco es el que consigue mayores efectos farmacológicos ya que, a través de la absorción en bronquios y alvéolos pulmonares, se alcanzan importantes

niveles plasmáticos y tisulares con rapidez, especialmente en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Los métodos más habituales de fumar tabaco son: el cigarrillo, el cigarro puro y la pipa, existiendo entre ellos algunas diferencias de tipo farmacocinéticas. El fumador de pipa o puros no acostumbra a tragarse el humo, debido a que el humo es más irritante para las vías respiratorias; el fumador de cigarrillos, sí. De hecho, en el humo del puro y de la pipa hay una mayor cantidad de nicotina y alquitrán. Por ejemplo, un puro contiene 4 veces más nicotina que un cigarrillo estándar. Debido a estas diferencias, también existen distintas enfermedades asociadas a cada tipo de tabaco. La mortalidad de los fumadores de puros y pipa es menor que la de los fumadores de cigarrillos; sin embargo, la mortalidad atribuida a los cánceres de boca, laringe y esófago es parecida.

El cigarrillo administra una dosis óptima de nicotina al cerebro de forma rápida. Cada cigarro normal de 1 gramo contiene de 10 a 20 miligramos de nicotina. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir 1 a 2 miligramos (Rose, Behm, Westman & Coleman, 1999).

En los cigarrillos hay múltiples aditivos como el alquitrán, compuesto por varios agentes químicos, muchos de los cuales se generan como resultado de la combustión (cianuro de hidrógeno, monóxido de carbono, dióxido de carbono, óxido de nitrógeno, amoníaco, etc.). Además, se han identificado más de 4.000 sustancias químicas en el humo del tabaco, esto provoca que el efecto del tabaco sea todavía más placentero (Vleeming, Rambali & Opperhuizen, 2002).

2.2.- Mecanismo de acción

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco, y es el principal responsable de la adicción al tabaco (Shytle, Silver, & Sanberg, 1996).

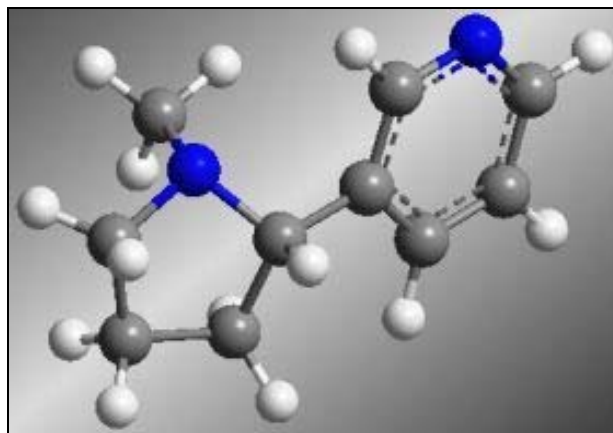


Figura 2: Molécula de la nicotina

Absorción: La nicotina se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel.

Se absorbe al cabo de unos 7 segundos por la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro (Shytle, Silver & Sanberg, 1996). Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina. Esto no ocurre ni con los parches de nicotina ni con los chicles, ya que la absorción de nicotina es más lenta.

La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 y 4 horas de acuerdo con las diferencias individuales, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos “la cotinina”.

Únicamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina (Rose, Behm, Westman & Coleman, 1999).

Receptores colinérgicos-nicotínicos: La nicotina comienza su acción uniéndose a los receptores colinérgicos-nicotínicos. El agonista endógeno de estos receptores es la acetilcolina, mientras que la nicotina es el agonista exógeno más significativo. Los receptores nicotínicos pertenecen a la superfamilia de los receptores asociados a canales iónicos, que incluye otros receptores como los GABA_A o los serotoninérgicos 5-HT₃ (Jiménez, Bascarán, García, Sáiz, Bousoño & Bobes, 2004).

Una característica de estos receptores es que producen una respuesta neuronal casi inmediata (en milisegundos) tras la unión del ligando, al contrario que otro tipo de receptores asociados a un segundo mensajero (Albuquerque, Alkondon, Pereira, Castro, Schrattenholz, Barbosa *et al.*, 1997; Dani & De Biasi, 2001).

El complejo canal-receptor está compuesto por cinco subunidades proteínicas que se acoplan conformando un poro central (Cooper, Couturier, Ballivet & Pentameric, 1991). Existen diferentes tipos de subunidades que, al combinarse, conforman los distintos tipos de receptores nicotínicos. La velocidad de activación y recuperación, así como la farmacología y la regulación de estos receptores, dependen de las diferentes subunidades que los componen, aunque estas diferencias sólo son apreciables entre receptores homo-oligoméricos (alfa o beta) y los formados por combinaciones de subunidades alfa y beta.

A pesar de las múltiples combinaciones posibles, sólo las subunidades $\alpha 7$, $\alpha 8$ ó $\alpha 9$ forman receptores homo-oligoméricos, y de éstas, sólo la $\alpha 7$ se distribuye ampliamente por el sistema nervioso central de los mamíferos (Cooper, Couturier, Ballivet & Pentameric, 1991). Por ejemplo, los receptores $\alpha 7$ homo-oligoméricos tienen una cinética más rápida y una mayor permeabilidad al calcio que otros receptores, mientras que los receptores $\alpha 4\beta 2$ tienen más afinidad por la nicotina. Para añadir más complejidad, los receptores se pueden encontrar en tres estados conformacionales básicos

(cerrado, abierto, y desensibilizado), con diferentes cinéticas (Dani, Radcliffe & Pidoplichko, 2000; Fenster, Hicks, Beckman, Covernton, Quick & Lester, 1999).

El proceso completo de unión del ligando al receptor y el efecto posterior es un proceso dinámico. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales, y esta distribución depende de la presencia de los ligandos (acetil-colina o nicotina) (Buisson, Bertrand, Allosteric, 1998; Changeux, Bertrand, Corringier, Dehaene, Edelstein, Lena, *et al.*, 1998).

La nicotina tarda más que la acetilcolina en alcanzar concentraciones similares, aunque también va a estar presente en la sinapsis durante más tiempo que la acetilcolina al no poder ser metabolizada por la acetilcolinesterasa. Esta mayor exposición de los receptores a menores concentraciones de ligando favorece los procesos de desensibilización. De hecho, se puede llegar a conseguir la desensibilización sin que el receptor haya pasado por la fase de activación al ser esta conformación la que presenta una mayor afinidad por el ligando (Jiménez, Bascarán, García, Sáiz, Bousoño & Bobes, 2004).

El uso continuado de nicotina hace que los receptores se pueden convertir en no funcionantes (Margiotta, Berg & Dionne, 1987) o entrar en un estado de desensibilización (Lester & Dani, 1994), lo que explica las distintas sintomáticas de la abstinencia y el desarrollo de tolerancia.

Efectos en el SNC: cuando el cerebro está libre de nicotina, los receptores colinérgicos-nicotínicos mantienen su actividad sináptica colinérgica habitual. En el momento en el que aparece la nicotina, los receptores se activan, produciéndose la despolarización de las neuronas y se dispara un potencial sináptico (Jiménez, Bascarán, García, Sáiz, Bousoño & Bobes, 2004). Este proceso tiene lugar en toda la masa cerebral y conlleva múltiples consecuencias. Se activan neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral mesencefálica, particularmente las que se proyectan mediante el haz prosencefálico medial al núcleo *accumbens*, núcleo principal del sistema de recompensa (Balfour, Benwell, Birrell, Kelly & Al Aloul, 1998; Bobes, Casas & Gutiérrez, 2003).

La activación dopaminérgica sirve como refuerzo para repetir el comportamiento de fumar y las conductas asociadas que han motivado esta liberación de dopamina (Marks, Stitzel, Romm, Wehner & Collins, 1986). Por otro lado, también comienza la desensibilización de receptores, lo que provoca que disminuya el efecto si se fuman más de dos cigarrillos seguidos (Pidoplichko, DeBiasi, Williams & Dani, 1997; Dani, Radcliffe, Pidoplichko & Variations, 2000.). Al desencadenarse la desensibilización comienza también el fenómeno de tolerancia a próximos cigarrillos.

Si la exposición a la nicotina se mantiene de forma prolongada, se va a producir un aumento en el número de receptores nicotínicos en el cerebro,

especialmente de los que poseen una mayor afinidad por la nicotina (Marks, Stitzel, Romm, Wehner, Collins, 1986; Wang, Nelson, Kuryatov, Olale, Cooper, Keyser, *et al.*, 1998).

Cuando la nicotina desaparece del cerebro, el exceso de receptores va a resultar en una excesiva excitabilidad del sistema colinérgico-nicotínico en el fumador, lo que provoca una sensación de malestar y nerviosismo y contribuye a que el fumador necesite el siguiente cigarrillo. Así pues, el siguiente cigarrillo desensibiliza parte de los receptores nicotínicos, volviendo a un estado normal de activación colinérgica (Jiménez, Bascarán, García, Sáiz, Bousoño & Bobes, 2004). Por este motivo la mayoría de fumadores consideran el primer cigarrillo del día como el más placentero (Russell, 1989), ya que tras una noche de abstinencia, las concentraciones de nicotina están en su nivel más bajo y el número de receptores desensibilizados es menor. Y es por esto que el primer cigarrillo es el que activa de forma más potente a los receptores nicotínicos y provoca una mayor liberación de dopamina, por lo que se obtiene un mayor efecto placentero (Dani, Ji & Zhou, 2001). El resto de cigarrillos fumados durante el día van a aumentar el nivel basal de nicotina lentamente, garantizando un número suficiente de receptores desensibilizados que eviten la hiperactivación colinérgica (Russell, 1989).

Si se evita la nicotina durante unas semanas, el número de receptores volverá al nivel de los no-fumadores, por lo que se podría decir que el fumador está “desintoxicado” (Jiménez, Bascarán, García-Portilla, Sáiz, Bousoño & Bobes, 2004). A pesar de esto, la mayoría de los intentos de abandono son infructuosos (Dani, Radcliffe & Pidoplichko, 2000; Balfour & Fagerstrom, 1996). De hecho, el *craving* por fumar se puede experimentar hasta años después de haber abandonado el tabaco, debido a los fuertes componentes psicológicos que también posee esta adicción.

2.3.- Efectos

A nivel sistémico: Inmediatamente después de haber fumado, hay un estímulo inmediato causado en parte por la estimulación de la nicotina de las glándulas adrenales y la descarga de adrenalina resultante. La sensación inicial intensa de la adrenalina estimula al cuerpo y provoca una descarga súbita de glucosa, así como un aumento en la presión arterial, la respiración y el ritmo del corazón.

La nicotina suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los fumadores siempre están un poco hiperglucémicos (Henningfield, 1990).

La nicotina atraviesa la barrera placentaria hasta en un 38%, manifestándose sus efectos, tanto con un peso más bajo al nacer en los bebés de madres fumadoras, como con síntomas en los primeros días de vida, entre los que se incluye una mayor excitabilidad, hipertensión, y síntomas de abstinencia a la nicotina (Williams, 2003).

Síntomas de abstinencia: Los síntomas de abstinencia comienzan al cabo de unas horas de haber recibido la última dosis de nicotina y alcanzan su plenitud a las 24-48 horas (American Psychiatric Association, 1996). Entre los síntomas de abstinencia destacan el estado de ánimo depresivo o disfórico, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca y aumento del apetito o del peso según el DSM-IV-TR.

Aunque la mayoría de los síntomas desaparecen en un plazo de cuatro semanas, tanto el *craving*, como la ansiedad por fumar pueden mantenerse durante años (American Psychiatric Association, 1996).

CAPÍTULO II: DROGODEPENDENCIA Y EL TABAQUISMO

1.- LA ADICCIÓN AL TABACO

El **tabaquismo** es la adicción al tabaco provocada, principalmente, por uno de sus componentes activos, la nicotina; la acción de dicha sustancia acaba condicionando el abuso de su consumo. El tabaquismo según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV de la *American Psychiatric Association* es una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones.

Según el Manual de Psiquiatría Norteamericano (DSM IV 3), en el capítulo de trastornos vinculados al consumo de sustancias psicoactivas, los criterios que debe cumplir una sustancia para considerarla como adictiva son:

A nivel psicológico:

1. Preocupación o compulsión por el consumo.
2. Disminución o pérdida de control con respecto al uso de la sustancia.
3. Uso continuado a pesar de consecuencias negativas.
4. Minimización o negación de problemas asociados con el uso de sustancias.

A nivel fisiológico:

1. Tolerancia
2. Síndrome de abstinencia

Como podemos comprobar, todos estos criterios los cumple el tabaquismo, generando tanto la dependencia psicológica, como la fisiológica.

2.- MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ADICCIÓN AL TABACO

Ahora pasaremos a revisar los modelos teóricos que explican la adicción al tabaco y en último lugar veremos el modelo de drogodependencias de Juan Mayor que sustenta este trabajo.

2.1.-Teoría de la personalidad

Un gran número de estudios ha analizado la relación entre fumadores y no fumadores con vista a encontrar rasgos diferenciadores entre unos y otros. Esta tarea ha dejado de hacerse en los últimos años. La única relación que ha surgido consistentemente ha sido entre extraversión y consumo de tabaco por ejemplo (Cherry & Kiernan, 1978), aunque no es posible justificar una relación causal, ya que el consumo de cigarrillos y la extraversión esta modulada por otras variables y, como ya vamos apreciando, la conducta de fumar es sumamente compleja. Después, Eysenck (1991) ha entrado en polémica por su intento de justificación del consumo de tabaco y su relación con la personalidad y el estrés, llegando a sugerir afirmaciones infundadas como que los que fuman lo hacen para satisfacer ciertas necesidades y que dejando de fumar no hay ninguna mejoría en la salud. Su libro, claramente pro-consumo de tabaco, ha sido duramente criticado, al tiempo que denota un sesgo que va en contra de miles de estudios que han demostrado claramente las graves consecuencias del tabaco en la salud y los claros beneficios que se obtienen al dejar de fumar.

Otra línea paralela se ha realizado con los patrones de fumar, estudios que parten de la idea de encontrar patrones específicos para el fumador y poder explicar a través de ellos la conducta de fumar (Russell, Peto & Patel, 1974).

En los últimos años, la atención que se le viene prestando a las variables de personalidad respecto al consumo de tabaco es escasa para la explicación del mismo.

2.2- Teorías farmacológicas basadas en el papel de la nicotina

En los años 70, fueron propuestos varios modelos farmacológicos, basados en el papel de la nicotina para explicar la dependencia de tabaco. Éstos se pueden agrupar en tres modelos (Levental & Clary, 1980): el modelo del efecto fijo, el modelo de regulación nicotínica y el modelo de regulación múltiple.

El modelo del efecto fijo de la nicotina sostiene que fumar es reforzante porque la nicotina estimula centros específicos del sistema nervioso, se concentra en el cerebro (diencéfalo) y da lugar a una serie de cambios bioquímicos. Pequeñas dosis producen un efecto estimulante sobre el sistema nervioso central, mientras que grandes dosis lo deprimen, dé ahí que los fumadores cuando están nerviosos fumen más y más deprisa.

Se considera que el efecto de la nicotina se consigue a través de la liberación de noradrenalina (Ashton & Stepney, 1982) la cual lleva a la producción

de distintas alteraciones psíquicas, como la elevación de la activación autonómica, la relajación y la elevación del estado de ánimo.

Este modelo es muy simple tanto para explicar la conducta de fumar como su cambio (Leventhal & Clary, 1980).

El modelo de regulación de la nicotina sostiene que fumar sirve para regular el nivel de nicotina del fumador, cuando el nivel óptimo de nicotina esta bajo, el fumador necesita fumar para llegar a su nivel óptimo y cuando es demasiado alto pierde su carácter reforzante y el fumador fuma menos.

Este modelo sugiere que cualquier incremento o descenso en el consumo (asumiendo su correspondiente incremento o descenso en el nivel de nicotina) causado por eventos en el ambiente de la persona debería ser temporal, y la persona debería inmediatamente volver a su punto fijo personal cuando el ambiente cambia.

Acerca de este modelo, Jarvik (1973) presentó una considerable evidencia a favor del mismo. También hay varias investigaciones que sostienen esta postura (Schachter, 1977; Schachter 1986; Schachter, Kozlowski, Herman & Liebling, 1977; Schachter, Silverstein & Petrick, 1977; Russell, 1977).

A pesar de la evidencia anterior, este modelo no permite una completa explicación de la conducta de fumar. Leventhal y Cleary (1980) se preguntan: ¿por qué tanto los fumadores ligeros como los fumadores duros fuman más en fiestas, exámenes, discusiones o situaciones de estrés?

El modelo de regulación múltiple surge como una reacción a aquellos aspectos no explicados por el modelo de regulación de la nicotina, ante lo que se pueden iniciar las explicaciones inconsistentes con este modelo, tales como (Leventhal & Cleary, 1980) las altas tasas de recaídas después de dejar de fumar, la no siempre compensación por parte de los fumadores del cambiar de marca o fumar menos, el fracaso de la ingestión oral de nicotina en producir un correlativo descenso en el consumo de cigarrillos -a menos que al sujeto se le entrene para ello-, la regulación de estados emocionales, la dificultad de dejar de fumar bajo situaciones de estrés, los distintos patrones de fumar en un mismo fumador, la historia de desarrollo de fumar en cada fumador, la inadaptación del fumador cuando es privado del tabaco o se le reduce su cantidad. Aunque Schachter (1977) apunta que las diferencias individuales pueden explicar los anteriores problemas dado que el modelo de regulación de la nicotina se aplicaría para los fumadores duros pero no para los blandos, que utilizarían el fumar para regular sus estados emocionales, el modelo de regulación múltiple intenta explicar de un modo más amplio el papel de la nicotina en el consumo de cigarrillos.

El modelo de regulación múltiple sostiene que la regulación emocional juega un papel determinante en el fumar y que las alteraciones de la homeostasis emocional o hedónica son las que estimulan la conducta de fumar. Esta homeostasis se puede alterar tanto por descensos en el nivel de nicotina, como por estímulos displacenteros externos. Inicialmente, fumar regula respuestas

emocionales elicítadas por el estrés inducido externamente, y después se sigue fumando para regular el ansia de nicotina causada por estímulos externos y, por último, el ansia causada por la necesidad de nicotina.

La regulación emocional se convierte en central en el proceso de dependencia. La conexión de los niveles de nicotina en plasma y el ansia no es automática; depende de la historia concreta de la experiencia de fumar y puede ser alterada por técnicas capaces de disociar o cambiar el nexo entre estados afectivos y niveles de nicotina plasmáticos.

Los fumadores duros dependientes regulan su nivel de nicotina cuando tienen un bajo nivel en la sangre, lo que les produce un estado hedónico disfórico de querencia (*craving*). Pero otros estímulos externos también pueden generar esta reacción afectiva. Por ello, tanto los estímulos externos como los internos se relacionan con fumar y con las fluctuaciones del estado emocional. Para explicar la querencia, en este modelo se sigue la teoría del proceso oponente de Solomon y Corbit (1974).

Este modelo explica el proceso del comienzo del consumo indicando que la persona comienza a fumar como un experimento para verse maduro y por la excitación que produce probar los primeros cigarrillos. Dado que el consumo se produce tanto en situaciones placenteras como estresantes, poco a poco se va produciendo condicionamiento entre las emociones negativas y el descenso en el nivel de nicotina en la sangre. Fumando se reduce o elimina este efecto; de este modo sirve para controlar la querencia.

La regulación emocional es central para el proceso de dependencia; esto es: el individuo no fuma precisamente para sostener los niveles plasmáticos de nicotina, sino para suprimir el diestrés emocional inducido por el descenso en los niveles de nicotina en plasma.

En 1992, Velicer, Redding, Richmond, Greeley y Swift analizaron la utilidad de los tres modelos anteriores, realizando para ello dos medidas diarias a lo largo de dos meses a diez fumadores. Estas fueron: consumo de cigarrillos, monóxido de carbono en el aire espirado y cotinina en saliva. Utilizando análisis de series temporales con el modelo ARIMA (modelo estadístico que utiliza variaciones y regresiones de datos estadísticos con el fin de encontrar patrones para una predicción hacia el futuro) encontraron un patrón: 7 de los 10 sujetos en las tres medidas anteriores, lo que es consistente con el modelo de regulación múltiple.

2.3.- Fumar como una herramienta psicológica

No cabe duda de que fumar sirve para hacer frente a muchas situaciones, ayudando al fumador a rendir más adecuadamente, a sentirse más seguro, a realizar mejor la tarea, etc.; esto es lo que Ashton y Stepney (1982) denominaron la herramienta psicológica que tienen los fumadores cuando fuman. Actualmente habría que incluir en este mismo concepto el fumar como una estrategia de afrontamiento, dado que el fumador encuentra en su conducta de fumar una muletilla para hacerle frente a situaciones difíciles, para las cuales no tiene otros recursos disponibles más que fumar.

La consideración del fumar como herramienta psicológica no niega el papel adictivo de la nicotina, pero entiende que fumar tiene una serie de defectos psicológicos beneficiosos, al menos a corto plazo, que son los que ayudan a mantener el hábito. Para conocer estos efectos beneficiosos se han utilizado cuestionarios para evaluar los patrones de fumar, entre los que destacan el de Ikard, Green y Horn (1969) y el de Russell, Peto y Patel (1974). Junto a ellos, los estudios del control del arousal y la mejora en la ejecución en los fumadores que fuman en contraposición a cuando dejan de fumar han proporcionado la evidencia de la utilidad de esta teoría, aunque no es aplicable a los no fumadores, con lo que no pueden extraerse conclusiones lineales sobre esta cuestión, y sí lo pueden hacer para los fumadores.

2.4.- Teorías de regulación de la activación (arousal)

Para el estado psicológico de una persona es muy importante el control de la activación (arousal). La activación tiene dos polos que van desde el sueño (activación baja) a la hiperactividad (activación alta), pasando por fases como somnolencia, aburrimiento, alerta, etc. Dado que fumar produce en un tiempo de 7 segundos un estado de alerta en el cerebro (Pomerleau & Pomerleau, 1987; Pomerleau, 1997; Smith, Pomerleau & Wadland, 1997) permite incrementar el nivel de activación cuando se precisa. Por el contrario, dejando de fumar se baja el nivel de activación, pudiendo llegarse aun nivel de aburrimiento o depresógeno.

La teoría hedónica de la activación (Mangan & Golding, 1984) sostiene que existe:

1) un principio homeostático de un nivel de estimulación o activación óptimo para cada individuo, y

2) un tono hedónico que se incrementa en los niveles bajos de activación y se decrementa en los niveles de activación altos displacenteros. Los conceptos de bajo y alto son relativos a nivel óptimo y son vistos como eventos reforzantes.

Fumar, por tanto, controlaría la activación. Así, el fumador fuma para incrementar su activación cuando está tenso. Cuando el fumador no tiene activación alta o baja, continúa fumando parcialmente, por el hábito y por ser un reforzador positivo.

En cada individuo, la nicotina puede producir tanto efectos estimulantes como depresógenos, dependiendo de la dosis de nicotina administrada o de la valoración cognitiva de los efectos de la misma. Por ello se dice que la nicotina tiene un efecto bifásico. Mangan y Golding (1978) mostraron, entre otros, cómo los efectos de fumar pueden ser estimulantes o depresógenos dependiendo del ambiente (Golding, Prosyankova & Gresty, 2005), y Ashton y Stepney (1982), revisando varios estudios, indican cómo una inyección de nicotina en los fumadores puede producir un efecto estimulante o depresor dependiendo de la dosis administrada. Así, pequeñas dosis de nicotina tienen un efecto estimulante en el S.N.C., y dosis mayores, efectos depresógenos. A pesar de que este

fenómeno bifásico en la curva de dosis-respuesta se produce en todos los sujetos, varía individualmente para cada uno de ellos. Esto sugiere que variando el estilo de fumar el fumador puede regular uno u otro efecto.

Dejar de fumar puede causar ansiedad, inquietud, trastorno de sueño, irritabilidad, sudoración y temblor. Igualmente puede producir dificultad en concentrarse, distracción y depresión. En algunos casos puede ocasionar presión sanguínea baja y tasa cardíaca variable. El E.E.G. puede indicar un descenso en el nivel de alerta. Dado que la nicotina mantiene en algunos fumadores su nivel de humor, dejar de fumar puede llevar a que se sientan deprimidos (Ashton & Stepney, 1982; Hall, Muñoz, Reus & Sees, 1993).

Los datos existentes permiten sostener que para mantener el nivel óptimo de activación, la nicotina facilita la ejecución, en fumadores, de gran número de tareas (Ney & Gale, 1989).

En los últimos años, la teoría de la reversión (Apter, 1982, 1989), basada en el nivel de activación, ha sido aplicada a distintos trastornos, y entre ellos al de fumar. O'Connell (1989) ha indicado que los estados télico-paratélico y negativista-conformista son de gran importancia en los fumadores:

* En el estado bélico, los individuos están orientados seriamente a metas y hacia el futuro. Además, evitan la alta activación.

*En el estado paratélico, los individuos están orientados hacia su actual actividad y a sus sensaciones relacionadas. Tienen buen humor, están orientados al presente y son espontáneos. Prefieren prolongar la actividad en que están ocupados, creen que su actividad no es de gran importancia y buscan la alta activación.

La alta o baja activación es vista de modo distinto para los estados télico y paratélico:

*En el estado télico, la baja activación es placentera y denominada calma; la alta activación es desagradable y es denominada ansiedad.

*En el estado paratélico, la baja activación es experimentada como desagradable y es denominada aburrimiento; la alta activación es placentera y es denominada excitación.

En el estado negativista, los individuos experimentan la necesidad de actuar contra alguna regla, que puede ser impuesta dentro o fuera de ellos. La ira es un concomitante frecuente del estado negativista. En el estado conformista, hay una ausencia de ira y rebeldía y una preferencia a conformarse a las reglas y convenciones.

Aplicando esta teoría, el estudio de Potocky, Gerkovich, O'Connell y Cook (1991) indica que los fumadores abstinentes son más probablemente télico/conformistas, mientras que los que recaen son más probablemente paratélico/conformistas, paratélico/negativistas o télico/negativistas. En otro

estudio, la recaída la encontraron relacionada con los estados tólicos en los que el sujeto hace esfuerzos para obtener cigarrillos, mientras que las caídas estaban asociadas con los estados paratólicos en los que los cigarrillos estaban fácilmente disponibles.

Lo anterior indica que la disponibilidad de cigarrillos es importante para las personas que experimentan situaciones de alta tentación en los estados paratólicos. Y los sujetos en estado paratólico están a menudo en fiestas, bares y restaurantes, en donde fumar cigarrillos es lo más normal.

2.5.-Teorías genéticas

Se han propuesto diversas teorías genéticas para explicar por qué la gente fuma. Algunas de ellas se recogen y analizan extensamente en Mangan y Golding (1984) y Eysenck y Eaves (1980). Básicamente lo que sostienen tales teorías es que el hábito de fumar se hereda, o que hay una predisposición genética a fumar. Sólo comentar aquí que otro gran número de autores han desechado tales planteamientos y los estudios epidemiológicos han demostrado que las razones genéticas no explican por qué la gente fuma. Sin embargo, en gemelos algún estudio, como el de Heath y Martín (1993), han encontrado efectos genéticos significativos, aunque para una adecuada explicación del inicio y de la persistencia en el consumo de cigarrillos lo propios autores apuntan que son también otros factores de riesgo ambientales, junto a los genéticos, los que permiten explicar esta conducta.

Otra línea de interesantes investigaciones se centra en analizar sustancias, distintas a la nicotina, que puedan explicar un origen biológico del consumo de cigarrillos. Bauman, Foshee y Haley (1992) han realizado una serie de estudios acerca del papel de la testosterona y fumar cigarrillos. Estos autores han encontrado correlaciones entre padre fumadores y testosterona en sus hijos. A pesar de estos interesantes resultados, sería reduccionismo querer explicar la conducta de fumar por el nivel de testosterona. Aparte, los resultados son poco consistentes y más bien deben ser explicados por una interacción de variables sociales, biológicas y psicológicas, como cada vez se sostiene más para esta conducta.

2.6.- Teorías psicoanalíticas

Freud fumaba 20 puros diarios y cuando dejó de fumar temporalmente en 1894, a los 38 años, se sintió irritable y deprimido (Mangan & Golding, 1984).

Este hecho y el ser un gran fumador le llevó a preocuparse por este tema, sobre el cual escribió en su libro sobre la sexualidad infantil (Ernest, 2003). Aunque algún psicoanalista ha teorizado sobre esta conducta “oral”, la realidad es que en los últimos años se aprecia una falta de interés por parte de la teoría psicoanalítica hacia el tabaco. Esto viene motivado por la imposibilidad de demostrar sus supuestos iniciales basados en la oralidad, carencia de utilidad e imposibilidad de aportar datos fiables, al tiempo que existen datos contundentes y abundantes desde otras perspectivas que la contradicen abiertamente.

2.7.- Teorías conductistas

La nicotina tiene un efecto bifásico, a pequeñas dosis actúa como estimulante del sistema nervioso central, que a dosis elevadas se bloquea. Esto se debe a la dualidad de acción del sistema nervioso vegetativo (Simpático y Parasimpático). En el cerebro la nicotina actúa sobre los receptores colinérgicos centrales. Ello produce un aumento en la liberación de recambio de acetilcolina y catecolaminas (noradrenalina, adrenalina y dopamina). La nicotina también estimula la liberación de diversas sustancias tales como la vasopresina, la hormona del crecimiento, la prolactina y los opiáceos endógenos. Niveles elevados de nicotina estimulan la zona que produce el vómito, estimulándose también las zonas de los centros respiratorio y vasomotor, entre otros.

Pero no hay que olvidar que la nicotina es solo uno de los males del fumar; en el humo del tabaco existen más de 4.000 sustancias químicas, muchas de las cuales pueden dar lugar a la presentación de interacciones (Schein, 1995). De ahí la necesidad de diferenciar entre el tabaco y su componente principal: la nicotina (del Río & Álvarez, 1997). Cuando una persona toma nicotina pura (por ejemplo en forma de chicle o parche de nicotina), solo se producen interacciones de relevancia en casos muy determinados, (p. ej., antidepresivos tricíclicos), y en todo caso en menor frecuencia que en aquellos que fuman (Heiningtonfield, 1995).

TABLA Principales interacciones farmacocinéticas entre tabaco y medicamentos		
<i>Fármaco o grupo de fármacos</i>	<i>Mecanismo de la interacción</i>	<i>Consecuencia clínicas</i>
Antidepresivos tricíclicos	Aumento del metabolismo hepático	Descenso de las concentraciones plasmáticas (amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina)
Diazepam clordiacepóxido	Desconocido	Reducción del efecto sedante (quizás debido en parte al efecto estimulante de la nicotina en el sistema nervioso central)
Heparina	Desconocido	Disminución de la vida media y mayor eliminación. Es necesario incrementar las dosis en los pacientes fumadores
Insulina	Descenso de la absorción de insulina por la vasoconstricción periférica	Es necesario incrementar las dosis de insulina (15-30%) en los fumadores
Flecainida	Desconocido, ¿aumento del metabolismo?	Descenso en los valores plasmáticos del fármaco
Pentazocina	Desconocido	Reducción del efecto analgésico del fármaco Es necesario incrementar las dosis en fumadores
Propranolol	Aumento de la liberación de adrenalina en fumadores	Los pacientes en tratamiento con propranolol y que fuman tienen más elevada la presión arterial y la frecuencia cardíaca que aquellos que no lo hacen. Reducción de las concentraciones plasmáticas del fármaco Disminución del efecto antihipertensivo y antianginoso (tabla IV)
Teofilina	Inducción enzimática del citocromo P450, isoenzima CYP1A2	Reducción de las concentraciones plasmáticas de teofilina, aumento de la eliminación, y reducción del efecto farmacológico. Es necesario incrementar las dosis de teofilina en los fumadores. Mayor efecto en los pacientes jóvenes. No parece interaccionar la nicotina (chicles y parches) y la teofilina
Tacrina	Inducción enzimática del citocromo P450, isoenzima CYP1A2	Acusada reducción de las concentraciones plasmáticas de tacrina en fumadores Es necesario incrementar las dosis de tacrina en los pacientes que fuman

Tabla 1. Interacciones del tabaco (tomada de Río & Álvares, 1997)

A pesar de que los primeros estudios publicados daban una vida media a la nicotina de 20 a 40 minutos (Benowitz, Peng, & Jacob, 2003), en la actualidad se considera que la nicotina tiene una vida media de dos horas (Benowitz & Dempsey, 2004).

Por la vida media podemos sacar el tiempo que va a permanecer en el organismo, la tasa de acumulación. En el caso de la nicotina, ésta se acumula en el organismo de 2 a 6 horas, como se ha encontrado en estudios con fumadores regulares analizando sus niveles de nicotina en la sangre. Esto lleva a que en un fumador regular haya niveles de nicotina en su organismo a lo largo de las 24 horas del día.

Hay evidencia de que los fumadores ajustan su conducta de fumar para procurar o mantener un nivel particular de nicotina en su cuerpo (Hofer, Nil & Bätting, 1991). Se ha encontrado, por ejemplo, en fumadores habituales, que cuando la disponibilidad de cigarrillos está restringida pueden incrementar la ingestión de nicotina por cigarrillo en un 300 por 100, respecto a las situaciones donde no tenían restricciones.

Para conocer la farmacodinámica de la nicotina (relación entre los niveles de nicotina en el cuerpo y sus efectos sobre la conducta y la función biológica), son relevantes dos factores: una relación compleja dosis-respuesta y el nivel de tolerancia a la nicotina.

En lo que atañe a la relación dosis-respuesta, la nicotina, a bajas dosis, produce estimulación ganglionar y, en altas dosis, causa bloqueo ganglionar a continuación de una breve estimulación. Este tipo de efecto es denominado bifásico (Benowitz & Dempsey, 2004).

Con altas dosis o administración rápida, la nicotina produce hipotensión y descenso de la tasa cardíaca, medida por la activación vagal periférica o por los efectos directos sobre los depresores centrales.

Con la nicotina se produce el efecto de tolerancia; esto es, después de varias dosis se produce un menor efecto de la droga y hay que incrementar la dosis para conseguir el mismo efecto. Se consideran varios tipos de tolerancia: funcional o farmacodinámica, disposicional o farmacocinética y conductual. La tolerancia funcional o farmacodinámica se refiere a la concentración de una droga particular en un determinado receptor que produce menos efecto que el que producía después de una exposición previa. La tolerancia disposicional o farmacodinámica se refiere a la eliminación acelerada de droga como un mecanismo para disminuir el efecto después de repetidas dosis de la droga. La tolerancia conductual se refiere a las conductas compensatorias que reducen el impacto de una droga que afecta adversamente a la ejecución.

El número de estudios acerca de la tolerancia a la nicotina es abundante. El informe del Surgeon General de 1988 concluye con que el fenómeno de tolerancia se produce con la nicotina. Así, indica que: las consideraciones psicodinámicas pueden ayudar a explicar el patrón de fumar cigarrillos a lo largo del día. Los intervalos entre cigarrillos pueden ser determinados al menos en

parte por el tiempo requerido para que la tolerancia desaparezca. Con el fumar regular se produce una acumulación de nicotina en el cuerpo resultante en un mayor nivel de tolerancia. Temporales niveles cerebrales altos de nicotina después de fumar cigarrillos pueden parcialmente superar la tolerancia. Pero los efectos de los cigarrillos tienden a disminuir a lo largo del día. A la abstinencia a lo largo de la noche sigue una considerable resensibilización a los efectos de la nicotina, y el diario ciclo de fumar comienza de nuevo.

La nicotina es una poderosa droga psicoactiva, con efectos estimulantes y depresores que ejerce su acción sobre los sistemas nervioso central y periférico, cardiovascular, endocrino, gastrointestinal y neuromuscular. Estos efectos heterogéneos, junto con variables conductuales y psicológicas, resultan en la auto administración de tabaco, dependencia del tabaco y síndrome de abstinencia con el abandono brusco del mismo (Gale & Ney, 1989). Los efectos relajantes del tabaco pueden contribuir a su uso habitual.

Algunas de las acciones de la nicotina resultan de la liberación de acetilcolina y otros neurotransmisores, incluyendo la norepinefrina. La administración de nicotina incrementa la cantidad de otras sustancias químicas en la sangre y el cerebro, incluyendo serotonina, opioides endógenos pépticos, hormonas pituitarias, catecolamina y vasopresina.

La nicotina ejerce varios efectos farmacológicos, tanto en el sistema nervioso periférico, como en el S.N.C. Las acciones periféricas de la nicotina son importantes, y algunas pueden reforzar la auto administración de nicotina. Por ejemplo, la estimulación de la tráquea (Rose, Zinser, Tashkin, Newcomb & Ertle, 1984) parece estar implicada en algunos de los efectos placenteros de fumar. La relajación muscular esquelética y la activación electrocortical, ambas estimuladas por las acciones de la nicotina en el pulmón, pueden contribuir al uso habitual del tabaco. Sin embargo, se cree, generalmente, que las acciones centrales de la nicotina son de importancia primaria para reforzar el uso del tabaco.

Los fumadores crónicos y duros tienen un descenso en la actividad de la testosterona, sugiriéndose que en estos casos se incrementa el metabolismo hepático de la testosterona. Fumar cigarrillos está asociado con un efecto antiestrogénico en la mujer, incluyendo la temprana menopausia, baja incidencia de cáncer de pecho y endometrio e incremento de la osteoporosis (U.S.D.H.H.S., 1989). Sin embargo, en adolescentes, y para el comienzo del consumo y posterior consolidación, se ha apuntado la importancia de la testosterona junto a otros factores sociológicos (Bauman & Phongsavan ,1999).

Factores de condicionamiento relacionados con la nicotina

Las Drogas producen efectos que modifican la conducta de cuatro modos distintos:

- 1) Las drogas pueden producir efectos de estimulación interoceptiva; esto es, pueden producir efectos que una persona o animal puede distinguir del estado de no droga. Mientras que no son idénticos en significado, los siguientes términos son a menudo utilizados para designar

los efectos interoceptivos de las drogas: psicoactivo, discriminativo, subjetivo, autoindicado.

2) Las drogas pueden servir como premios o refuerzos positivos, en las que la presentación produce repetición y fortalecimiento de las conductas que llevan a su presentación, esto es auto administración de la droga, búsqueda de droga.

3) Las drogas pueden servir como estímulos incondicionados, en cuyo caso pueden directamente elicitar varias respuestas; estas respuestas pueden subsecuentemente ser elicitadas por los estímulos que están asociados con la droga (estímulos condicionados), incluyendo la presencia de indicios ambientales o internos.

4) La administración de drogas o la abstinencia pueden también funcionar como castigo o estímulo aversivo.

3.- EL MODELO MULTIDIMENSIONAL-SISTÉMICO DE LA DROGODEPENDENCIA

A continuación exponemos el modelo explicativo de las drogodependencias de Juan Mayor que pretende ser integrador de los demás modelos.

3.1.- El fenómeno de las drogodependencias

Cuando dejó de categorizarse como un vicio o un delito, su categorización como enfermedad supuso un avance importante, porque se dedujo la estigmatización que suponía aplicar a alguien la etiqueta de drogadicto; predispuso a que se encargaran de estos sujetos problemáticos personas cualificadas profesionalmente; y permitió que se iniciara una investigación científica y rigurosa sobre este problema. Hoy, sin embargo, se considera que esta conceptualización de la drogodependencia como enfermedad no es correcta, lo cual no quiere decir que la enfermedad no pueda estar vinculada a la drogodependencia como un factor previo, concomitante o como un efecto de la misma, ni tampoco quiere decir que la profesión médica no tenga que jugar un papel importantísimo en el tratamiento de la drogodependencia (en especial, en el proceso de desintoxicación, así como en la búsqueda de los mecanismos biofarmacológicos de la acción de las drogas y en el tratamiento de los efectos laterales de las mismas).

A pesar de que todavía sigue usándose esta categorización, más bien como estereotipo simplificador útil o interesado, por el público y los medios de comunicación, por los políticos y por algunos médicos que siguen pensando, como decía Jellinek (1960), que una enfermedad es lo que la profesión médica reconoce como tal; a pesar de ello, decimos hoy que no se puede discutir en serio que la drogodependencia es una conducta o un patrón de comportamiento que consiste en el uso y abuso de drogas. Incluso en el DSM IV se afirma explícitamente que es un patrón de uso de sustancias que afecta a la conducta personal, laboral y social. Se trata de un tipo de conducta que puede caracterizarse como desviada, desajustada, desadaptada, anormal o trastornada. Se podría decir que hay que categorizar a la drogodependencia dentro de la categoría más general de conducta desviada o de trastorno del comportamiento. Hay que advertir que la desviación es un concepto polémico que se presta a múltiples, y a veces equivocadas, interpretaciones; por eso proponemos categorizar a una conducta como desviada únicamente en el caso de que concurren en ella los siguientes criterios:

1.- Un alejamiento significativo de las normas (utilizando de forma convergente criterios estadísticos, socioculturales y funcionales).

2.- Una falta de flexibilidad adaptativa.

3.- Una progresiva circularidad auto limitativa para las perspectivas vitales.

Decíamos también que la drogodependencia es una conducta cambiante, por lo que es más preciso hablar de patrón de conductas, ya que no puede reducirse a un acto aislado, sino a una serie de actividades encadenadas y progresivas que configuran un proceso que se desarrolla a lo largo del tiempo y que va cambiando la naturaleza de los actos (de las conductas, del patrón conductual), de sus determinantes y de sus efectos. Por eso decimos que se trata de una conducta cambiante a lo largo de un *continuum* temporal que se extiende desde el simple uso de sustancias al consumo compulsivo y repetido de las mismas; desde una conducta inicial normal (aunque pueda constituir un factor de riesgo del abuso) hasta una conducta terminal desviada y de efectos personales y sociales devastadores.

Por ultimo, decíamos que la drogodependencia es una conducta interactiva, porque a lo largo del proceso descrito, las conductas aisladas de consumo o los patrones conductuales que llevan al abuso están atravesados por vectores centrípetos y centrífugos que implican una interacción dinámica con factores personales, ambientales y sociales y que dan lugar a efectos biológicos, psicológicos y sociales, entre los que destacan por su visibilidad, las enfermedades corporales y/o mentales que se enroscan con frecuencia a ese *continuum* de patrón conductual propio de la drogodependencia (Mayor, 1996).

Definiríamos, pues, la drogodependencia como una actividad de continuo y progresivo consumo de drogas que, a lo largo del tiempo, y gracias a fenómenos como la tolerancia, el anhelo y el síndrome de abstinencia, se convierte en una actividad auto limitativa, desviada y nociva para el sujeto y para la sociedad (Mayor, 1996).

3.2.- Modelos teóricos desde la responsabilidad del paciente en el tratamiento

La responsabilidad que pueda tener un sujeto en el inicio de su adicción y en el cese de la misma ha sido desarrollada en un artículo excelente de Brickman, Rabinowitz, Karliza, Coates y Cohn, (1982). Estos autores derivan cuatro modelos generales que especifican los posibles tipos de modelos tanto de explicación del problema como de intervención:

a) En el primero, llamado el **modelo moral**, los adictos al tabaco son responsables tanto del inicio del problema como de las soluciones, y sus partidarios creen que los pacientes solamente adolecen de motivación para el cambio de hábito.

b) En el **modelo compensatorio**, las personas son vistas como no responsables del inicio del problema, pero sí de las soluciones y lo que necesitan es incrementar su control o dominio de la conducta adictiva.

c) En el **modelo médico**, los individuos no son vistos como responsables, ni del inicio del problema ni de sus soluciones, y creen que necesitan tratamiento externo, como el de cualquier otra enfermedad de origen estructural o biológico.

d) En el **modelo de vislumbramiento o de iluminación**, los pacientes son vistos como responsables de sus problemas o del origen de su adicción pero incapaces de proporcionar soluciones por sí solos, por lo que requieren de la ayuda de un poder superior que los ayude y les dé la fuerza necesaria para abandonar el consumo de la droga.

El modelo moral puede encontrarse en las creencias religiosas fundamentales sobre la naturaleza de las adicciones, viéndolas como un acto pecaminoso cometido por aquellos a los que les falta moral o fuerza de voluntad para resistirse a la tentación. Éste ha sido suplantado recientemente por el modelo de enfermedad. El modelo de enfermedad libera a la persona adicta de la responsabilidad personal del inicio de la adicción porque dice que es debido a fuerzas biológicas o genéticas que van más allá del control volitivo, y recomienda un tratamiento externo para corregir esta condición.

En el modelo de vislumbramiento (del cual Brickman *et al.* (1982) identificaron aproximaciones en grupos como los Alcohólicos Anónimos; algunas comunidades terapéuticas, como el Grupo Cianon para la adicción a la heroína, etc.), el énfasis se pone en la falta de iluminación de los participantes como la verdadera naturaleza o génesis de su problema y se predica la necesidad de un mayor control personal o disciplina, como una forma de cambio de la conducta, pero siempre en favor de aceptar la influencia de un poder superior como, por ejemplo, la doctrina religiosa y el poder de la autoayuda, o el de la fuerza moral que da el grupo de iguales.

En el **modelo compensatorio**, las personas no son consideradas responsables de la génesis de sus problemas; por ejemplo, se les considera atrapadas en un patrón de conducta adictiva por influencias combinadas de estrés, reforzamiento negativo o positivo y condicionamiento clásico o modelado social, pero que pueden compensar esas dificultades asumiendo responsabilidades de cambio de su conducta y entrenándose para conseguir dicho fin (uno no es responsable de ser como es, pero sí es responsable de llegar a ser como uno desee).

	Responsables del cese	No responsables del cese
Responsables del inicio	Modelo Moral	Modelo de Vislumbramiento
No responsables del inicio	Modelo Compensatorio	Modelo Medico

Tabla 2: Modelo de la responsabilidad del paciente en la adicción (Brickman, Rabinowitz, Karliza, Coates & Cohn, 1982).

Esta clasificación de los modelos explicativos de la responsabilidad del sujeto frente a la drogodependencia es incompleta e inadecuada para explicar la complejidad del fenómeno. En la actualidad apuntamos a modelos interaccionistas, modelos biopsicosociales, donde todos los elementos tienen sólo un peso dentro del problema y la solución, pero no determinan por si solos ni la adicción ni la recuperación, por eso debería agregarse a este modelo de clasificación una quinta vía.

La quinta posibilidad es una posición intermedia entre todas, pues para nosotros el sujeto es responsable en parte del inicio de su adicción, pues es él quien tomó la decisión de consumir, pero son factores biológicos como las condiciones del organismo, el entorno social, las condiciones psicológicas las que pueden hacer que de ese consumo puntual, del que quizás no se es tan libre (hay culturas donde determinadas drogas son un factor de socialización), se transformen en una dependencia. Ahora, en cuanto al salir de la adicción, tampoco creemos que sea el sujeto totalmente responsable de salir de la adicción, puesto que esas condiciones psicológicas (dependencias psicológicas, patologías duales, etc.), biológicas (droga de consumo, dependencia generada, etc.) sociales, (el entorno, la familia, los círculos codependientes, etc.) hacen que no sea tan fácil como tomar la decisión de dejarlo, pero hay que tomarla y quien debe hacerlo es él.

Por eso el modelo que proponemos a continuación se nutre de las aportaciones de los demás, no entrando en contradicciones paradigmáticas. El aporte de todos los modelos cobra un sentido y ayuda al engranaje dentro del sistema de un fenómeno complejo como es el de intentar explicar, controlar y predecir el fenómeno de la drogodependencia. El modelo que sostenemos es un modelo abierto y en constante mejora. No se concede a ninguno de los factores un peso mucho mayor, pues tiene en cuenta lo fenoménico del problema. Y, como veremos a lo largo de estas páginas, este carácter abierto se mantiene en todas las fases del problema que van desde la explicación, la intervención y el seguimiento.

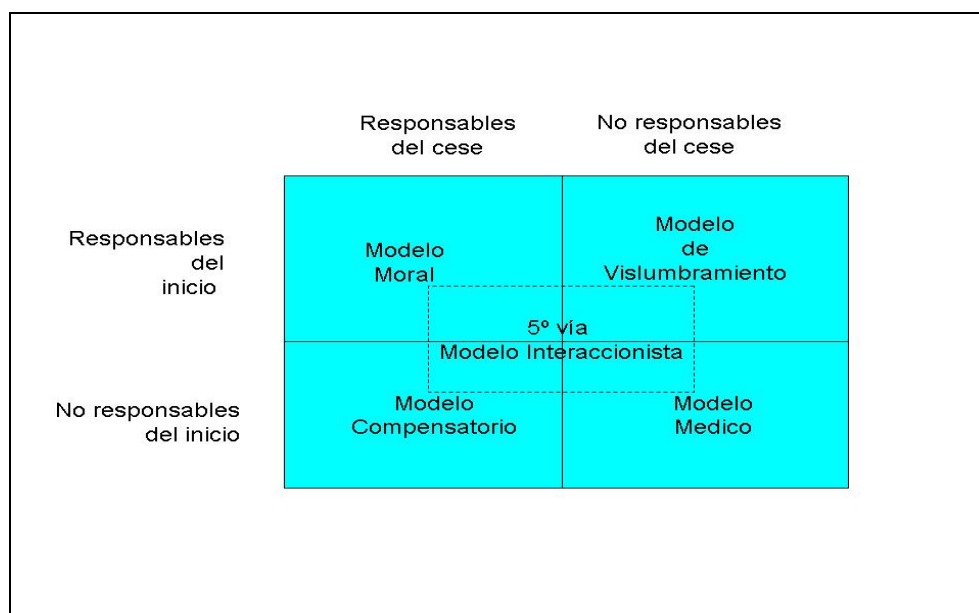


Tabla 3: Modelo interaccionista, la quinta vía (Mayor, 1990).

3.3.- Modelos teóricos que influyen en las investigaciones actuales

La nueva mentalidad sobre drogodependencias se orienta más hacia:

- 1) La integración de diferentes dimensiones, factores y variables, unas veces en torno a la tríada de droga, persona y ambiente, y otras en torno a las tres dimensiones biológica, psicológica y social.
- 2) La conceptualización de la drogodependencia como un proceso, no sólo de adquisición, sino también de mantenimiento y extinción.
- 3) La incorporación al concepto de drogodependencia de la problemática que plantea el afrontamiento del sujeto —previo, simultáneo y posterior— respecto del uso, abuso y dependencia de la droga, así como la intervención difusa o específica del entero sistema social en que está inmerso.

El modelo que proponemos en este trabajo tiene como características ser multidimensional, multideterminado y sistémico (Mayor, 1995; 1996). El análisis que permite este modelo tiene por objeto, como describía Brent (1984), descubrir las propiedades de los elementos considerados como estructuras, las clases de interacción y relaciones funcionales entre esos elementos y los procesos a través de los cuales pueden integrarse en la estructura macroscópica de la que deriva.

El modelo de Juan Mayor articula las tres perspectivas clásicas: estructural, funcional y procesual, e incorpora la multideterminación biológica, psicológica y social en torno a los tres factores de riesgo básico (sujeto, contexto y droga), a la toma de decisión (respecto de consumir o no consumir droga) y a los efectos reforzantes (positivos y negativos) y aversivos que produce el consumo.

Nosotros vamos a tener en cuenta aquí, en razón del objetivo de este trabajo, únicamente la perspectiva funcional (sobre la que, como hemos indicado, se proyectan tanto la perspectiva estructural como la procesual). Esta perspectiva permite descubrir las relaciones funcionales entre estímulos y repuestas, entre antecedentes y consecuentes o, en términos experimentales, entre variables independientes y variables dependientes. Las respuestas, conductas o variables dependientes básicas son dos: la abstinente (ausencia de consumo de drogas) y la de consumo de drogas (que incluye dos patrones fundamentales, el simple uso y el abuso). Los estímulos, los factores condicionantes o las variables independientes se distribuyen a lo largo del proceso en una secuencia temporal (que afecta a su propia naturaleza):

1.- En primer lugar, hay que analizar los factores previos pero presentes en el momento de tomar la decisión de consumir o no drogas; podemos denominarlos factores de riesgo, están incorporados en el propio sujeto, en la droga y en el contexto, y predisponen al sujeto a tomar la decisión de consumir; claro que existen también factores propios del manejo de la droga o del contexto que tienden a favorecer la toma de decisión de no consumir drogas, por lo que podemos denominarlos factores protectores.

2.- En segundo lugar, aparece el momento crítico y central de todo el proceso, que es el momento en que el sujeto toma la decisión teniendo en cuenta las demandas que operan sobre él y los recursos de que dispone para hacer frente a esas demandas; esa decisión puede representarse como una variable que sea igual al cociente entre el sumatorio (o mejor, la interacción) de los factores de riesgo (las demandas) y el sumatorio (o mejor, interacción) de los factores de protección (recursos); si el cociente es mayor que 1, el sujeto puede definirse como vulnerable, porque tomará la decisión de consumir y efectivamente, a continuación, consumirá la droga; si el cociente es menor que 1, el sujeto no será vulnerable, tomará la decisión de no consumir y, consecuentemente, no consumirá drogas (en sentido estricto, no se puede afirmar rotundamente que tomará la decisión de consumir o no consumir, sino solamente se puede hablar de probabilidades, todo lo elevadas que se quieran, pero probabilidades, porque el determinismo ciego no se da en el comportamiento humano).

3.- En tercer lugar, hay que tener en cuenta las consecuencias de la conducta previa para el análisis de la conducta actual o el de la actual para el análisis de la conducta futura, dado que estamos ante una secuencia de acciones, ante un proceso en el que se van encadenando los sucesivos patrones conductuales; en este sentido, los efectos de las drogas constituyen condicionamientos poderosos, la mayor parte de las veces reforzantes, en algunas ocasiones aversivos; como es bien sabido, los efectos reforzantes de una conducta incrementan la probabilidad de repetición de dicha conducta en el futuro, mientras que los efectos aversivos lo hacen en la reducción; ambos tipos de efectos constituyen también factores que influyen sobre la toma de decisión: los reforzantes son factores de riesgo, los aversivos son factores protectores.

Este modelo multidimensional y sistémico, del que acabamos de presentar algunos de sus elementos más relevantes, constituye a nuestro juicio un marco adecuado para situar las aportaciones que haremos en el campo de la intervención.

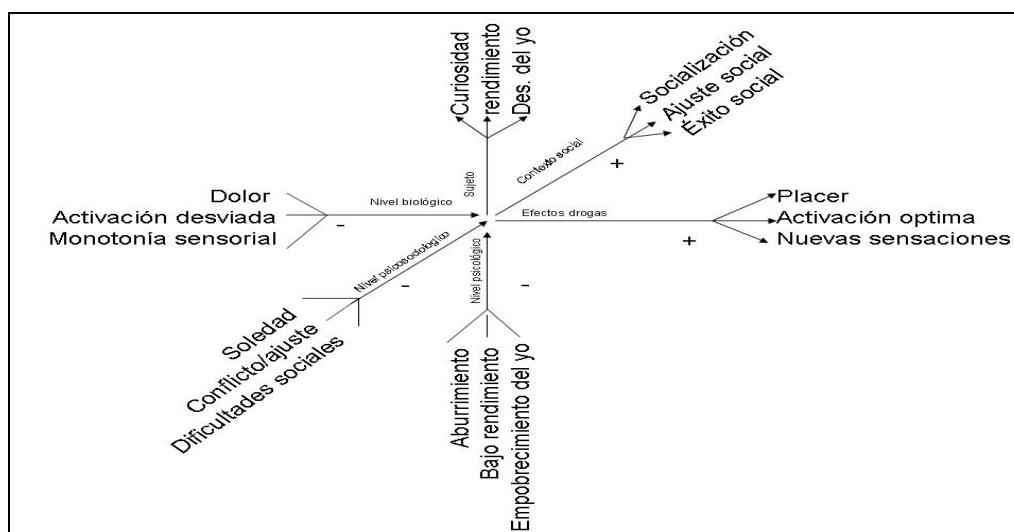


Figura 3: Motivaciones para el consumo de drogas (Mayor, 1990)

CAPÍTULO III: INTERVENCIONES PARA DEJAR DE FUMAR

1.- ABORDAJES PARA EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

A nivel práctico, son varios los abordajes existentes para que los fumadores dejen de fumar, que se resumen en los siguientes tipos:

1. Convencer a los fumadores para que dejen de fumar por sí mismos (a través de mensajes en los medios de comunicación, campañas públicas informativas, restricción del consumo, incremento de precios, etc.).
2. Convencer a los fumadores para que dejen de fumar con consejo mínimo (médico, psicológico, farmacéutico, de enfermería, etc.).
3. Proporcionarle procedimientos de autoayuda de tipo psicológico (manuales, folletos, teléfono, etc.).
4. Sugerirle su médico (de atención primaria o atención especializada) que deje de fumar con ayuda farmacológica.
5. Acudir a un tratamiento especializado, especialmente los fumadores más dependientes, donde la elección será un tratamiento psicológico exclusivamente, o una combinación de un tratamiento psicológico y otro farmacológico.
6. Acudir a un tratamiento especializado para tratar la dependencia de la nicotina y la comorbilidad psiquiátrica y comportamental asociada (en aquellos casos donde ocurra esto) y donde el tratamiento será un tratamiento psicológico, un tratamiento psiquiátrico o una combinación de ambos.

2.- TÉCNICAS DE TRATAMIENTO BASADAS EN EL MODELO COGNITIVO CONDUCTUAL

2.1.- Las Técnicas aversivas

Los procedimientos aversivos implican generar un nuevo aprendizaje basado en el paradigma de condicionamiento clásico al emparejar el fumar con un estímulo desagradable. Con este nuevo condicionamiento se espera que pierdan poder los aspectos positivos de fumar (sabor, aroma, sensación de plenitud, etc.) incluso que se convierten en negativos. Estos procedimientos pueden ser también efectivos para incrementar el compromiso de los fumadores a dejar de fumar a través del énfasis en los aspectos desagradables que con este aprendizaje produce fumar.

Entre las técnicas aversivas más conocidas tenemos:

- *Fumar rápido*
- *Saciación*

Fumar rápido: La técnica de fumar rápido se basa en los principios del condicionamiento clásico, utilizando los propios cigarrillos como agente aversivo (Schmahl, Lichtenstein & Harris, 1972).

En el formato estándar (Lichtenstein, Harris, Birchler, Wahl & Schmahl, 1973):

1.- Los fumadores inhalan el humo de los cigarrillos de su marca preferida cada 6 segundos (se utiliza un metrónomo o aparato similar).

2.- En cada sesión se hacen tres ensayos de 15 minutos cada uno, con una pausa de 5 minutos de descanso entre ellos.

3.- Durante los ensayos el fumador debe prestar atención a los aspectos negativos que va sintiendo.

4.- Los descansos entre ensayos se aprovechan para comentar los aspectos negativos de la experiencia y el terapeuta le sugiere asociaciones negativas acerca del hábito de fumar.

En torno a las 6 sesiones los sujetos dejan de fumar (Becoña, 1985; 1987a; 1987b). Es importante que el sujeto no deje de fumar bruscamente por que puede experimentar el síndrome de abstinencia de la nicotina.

Serán criterios de exclusión del tratamiento:

1.- Que el fumador no tenga buena salud.

2.- Que no tenga normal el EEG, la función respiratoria y el test de gasometría arterial.

3.- Que el fumador tenga más de 40 años.

Durante las sesiones, es necesario un lugar apropiado para llevar a cabo la terapia ya que surgen reacciones fisiológicas delicadas (taquicardia, vómitos, sudoración, malestar, mareos, etc.).

Saciación: Con la saciación se persigue la pérdida del potencial reforzante del tabaco cambiando la disponibilidad del refuerzo (Resnick, 1968).

La técnica consiste en:

1.- Se evalúa el nivel basal, es decir, el número de cigarrillos fumados al día.

2.- Se instruye al fumador para que incremente de forma exagerada el consumo de cigarrillos: duplicar, triplicar o cuadruplicar el consumo de cigarrillos.

3.- Esta conducta de sobre-ejecución de la pauta de fumar se mantiene durante una semana.

4.- Se esperan consecuencias negativas como malestar, dolores, vómitos, etc.

5.- Una vez llevado a cabo el procedimiento y alcanzado los niveles de malestar altos (durante una o varias semanas), se le pide que abandone los cigarrillos.

Los criterios de exclusión son los mismos que en la técnica de fumar rápido.

Esta técnica no es muy efectiva si el sujeto ya presenta como línea base unos niveles exageradamente altos de consumo o sus condiciones de vida no permiten fumar de la manera propuesta.

La técnica de retener el humo: La técnica de retener el humo, o de saciación al sabor, fue aplicada por primera vez por Tori (1978) en combinación con hipnosis y consejo de no fumar (González, 2006).

El tratamiento para dejar de fumar con esta técnica consta de 8-10 sesiones. Estas comprenden un promedio de 3 ensayos con 5-6 retenciones de humo por cada uno.

El procedimiento sigue los siguientes pasos:

El fumador tiene que aguantar el humo del cigarrillo en la boca y garganta durante 30 segundos, mientras sigue respirando por la nariz.

Los descansos entre las retenciones de humo son también de 30 segundos y entre los ensayos de 5 minutos.

Cuando la persona tiene el humo en la boca se le proporcionan instrucciones específicas sobre la experiencia con o sin hipnosis.

Para Tori (1978), el mecanismo que subyace a la técnica de retener el humo es la saciación. Por eso la denominó saciación al sabor.

Esta técnica conlleva efectos menos desagradables que la técnica de fumar rápido. Además, su aplicación no acarrea riesgos colaterales y se consiguen tasas de abstinencia que se aproximan a la técnica de fumar rápido.

En distintos estudios, los niveles de abstinencia conseguidos con esta técnica, especialmente en programas multicomponentes, son muy buenos, entre el 40% y el 50% al año de seguimiento (Becoña & Froján, 1988a; 1988b; Lando, 1989). En la mayoría de los estudios se ha combinado con otras técnicas, y en muchos casos en programas con escaso contacto terapéutico y con gran número de componentes, lo que ha producido niveles de eficacia bajas (Schwartz, 1987). Sin embargo, en otros estudios con pocos componentes los resultados han sido moderados o buenos (Becoña & Gómez-Durán, 1992a).

2.2.- La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán

La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán (RGINA) fue desarrollada por Foxx y Brown (1979). Estos autores parten del supuesto de que la nicotina es el factor responsable de la dependencia de los cigarrillos, y fumar lo consideran una conducta mantenida por factores fisiológicos y psicológicos; por tanto, la técnica se orienta a ambos componentes.

La técnica RGINA implica varios pasos:

- 1.- Evaluación de la línea base.
- 2.- Reducción de nicotina y alquitrán del 30%, 60% y 90%, mediante el cambio semanal de la marca de cigarrillos.
- 3.- Cumplimentar los autorregistros y representar gráficamente el consumo de cigarrillos.
- 4.- Si no consigue dejar de fumar después del último cambio de marca, se procede a la reducción gradual de cigarrillos (Foxx & Axelroth, 1983).

En resumen: consiste en adoptar una reducción gradual de cigarrillos hasta un determinado punto (ej. 50% del consumo inicial de cigarrillos) seguido por dejar de fumar bruscamente.

Con este método se consigue un nivel de abstinencia adecuado y proporciona una meta alternativa para aquellos que continúan fumando: reducir la ingestión de nicotina y alquitrán.

2.3.- Exposición a indicios, extinción y control de estímulos

Una vez que se deja de fumar, eventualmente la presencia de las situaciones donde uno fumaba o el hecho de pensar en ello podría provocar una respuesta condicionada de síndrome de abstinencia o deseo de consumo, *craving*. El trabajo de Abrams (1986) indica que el fenómeno de la reactividad condicionada a esas señales asociadas con la conducta de fumar puede ser un importante predictor de la recaída.

La exposición de indicios pretende debilitar los condicionamientos de estas señales. Sin embargo, los estudios experimentales, a lo largo de los últimos años, no consiguen obtener resultados positivos (Niaura, Abrams, Shadel, Rohsenow, Monti, & Sirota, 1999) o consistentes en los fumadores.

En algunos estudios se ha intentado reducir el número de señales asociadas con fumar antes de que el sujeto consiguiese la abstinencia. Para ello, se utiliza con mucha asiduidad la estrategia de control de estímulos, reduciendo el hábito tabáquico aplicando una restricción progresiva de las situaciones en las cuales está permitido fumar. El fumador sólo puede fumar a ciertas horas o en ciertas situaciones (ej. no fumar en el coche o si antes se fumaba el primer cigarrillo a las 9 de la mañana, ahora no puede fumarlo a esa hora). Este proceso se podría terminar restringiendo la conducta de fumar sólo a un lugar concreto en el que se permitiese fumar, el cual sea poco atractivo (ej. garaje). Otro tipo de estrategia de control de estímulos es permitir fumar siguiendo una secuencia de tiempo determinado (ej. cada hora) (Lando, 1993; Schwartz, 1987).

Las técnicas de control de estímulos cuando se han utilizado aisladamente han obtenido resultados modestos. No obstante, utilizada en tratamientos multicomponentes bien evaluados (ej. Becoña, 1993a) es una estrategia sumamente útil. Por ello suele formar parte de la mayoría de los programas multicomponentes actuales.

2.4.- Estrategias de afrontamiento: entrenamiento en solución de problemas

En los últimos años, una estrategia de afrontamiento esencial, y que constituye en sí misma un tratamiento eficaz para ayudar a las personas a dejar de fumar y a mantener la abstinencia, es el entrenamiento en solución de problemas.

El entrenamiento en solución de problemas es un procedimiento por el que se entrena a las personas a reconocer sus problemas, buscar soluciones adecuadas a los mismos e implantar la mejor solución en la situación donde ocurre el problema (Becoña, 1993b; D'Zurilla, 1992). Este entrenamiento consta de cinco fases:

1) Orientación general hacia el problema:

Hay que identificar, en primer lugar, las situaciones problemáticas. No hay ninguna situación en sí misma problemática, más bien existen respuestas ineficaces a diferentes situaciones. En esta fase el sujeto debe ver tener problemas como algo normal en el ser humano.

2) Definición y formulación del problema;

El segundo paso requiere describir con detalle el problema y la respuesta que el sujeto da habitualmente a dicho problema. Una forma de tener información precisa de este segundo paso es realizar un autorregistro como éste:

SITUACIÓN	PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS	ESTADO EMOCIONAL	CONDUCTA Y RESULTADO

En la columna de situación, puede especificar un ejemplo de problema seleccionado, dónde ocurrió, qué sucedió... En las otras columnas puede anotar sus pensamientos automáticos, estado emocional, conducta y resultado. La columna de conducta y resultado reflejará su manera habitual de responder.

3) Generación de soluciones alternativas:

Consiste en hacer una lista de posibles soluciones alternativas siguiendo la técnica de la "Tormenta de Ideas" o "*Brainstorming*". Se trata de que el sujeto anote todas las posibles soluciones que se le ocurran al problema siguiendo las siguientes normas:

Vale cualquier idea que se le ocurra, no vale criticar las ideas que se le ocurran. La valoración se hará en otra fase.

Todo vale. Aunque le parezca la posible solución un disparate, en principio es válida.

Es deseable producir muchas ideas de soluciones alternativas. Cuantas más, mejor.

Se combinan las ideas para mejorar. Se Repasa la lista para ver si pueden combinar o mejorar algunas ideas, dos buenas ideas podrían juntarse y formar una idea aún mejor.

4) Toma de decisiones;

El cuarto paso consiste en valorar las consecuencias previstas para cada solución ideada. Se puede hacer una lista de las ventajas e inconvenientes para cada solución ideada, y darle una puntuación.

5) Puesta en práctica y verificación de la solución.

Consiste en poner en práctica esa solución y comprobar si se cumple el objetivo. Si no está satisfecho de los resultados, tendrá que emplear otra de las soluciones posibles.

2.5.- Los programas multicomponentes para dejar de fumar

Estos programas se llaman multicomponentes porque incluyen varias técnicas o componentes de intervención.

Los programas psicológicos multicomponentes tienen tres fases: preparación para dejar de fumar, abandono de los cigarrillos y mantenimiento de la abstinencia (USDHHS, 1991).

Fase 1: Preparación: El objetivo principal es motivar al fumador y que adquiera el compromiso de dejar de fumar. Para ello se suelen utilizar los depósitos monetarios y los contratos de contingencias.

El fumador puede firmar un contrato (contrato de contingencia) y hacer un depósito que irá recuperando según vaya cumpliendo lo pautado (ej. recupera el dinero contingentemente a su asistencia a las sesiones de tratamiento y seguimiento). También es recomendable revisar con el fumador las razones para dejar de fumar y los beneficios que obtendrá con el abandono de los cigarrillos.

Para que el fumador conozca de la forma más objetiva y exhaustiva posible su conducta de fumar, registra los cigarrillos que fuma y los antecedentes y consecuentes que siguen a esta conducta en autorregistros, así como representando en una gráfica su consumo.

Es importante que se fije la fecha en la que el fumador va a dejar de fumar (ej., cuarta sesión), recomendándose en muchos casos no colocarla más allá de las tres semanas.

También hay que prepararle para dejar de fumar, enseñándole estrategias de relajación, a identificar los estímulos que elicitán su conducta de fumar, a programar conductas alternativas para dejar de fumar, etc.

Fase 2: Abandono: Se aplica una de técnicas como fumar rápido, retener el humo o la reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán.

Fase 3: Mantenimiento: Se considera como la fase orientada a mantener las ganancias del tratamiento a largo plazo. En esta fase:

- 1.- Se llevan a cabo sesiones de seguimiento, que se pueden realizar personalmente, por teléfono o por carta.
- 2.- Se entrenan habilidades de afrontamiento para evitar los estímulos que elicitán el deseo de fumar, como, por ejemplo, aprender a identificar y manejar situaciones de alto riesgo.
- 3.- Se enseña a la persona a afrontar adecuadamente las caídas o lapsos.
- 4.- Se entrena a las personas más cercanas para que lo apoyen adecuadamente.

3.- MÉTODOS DE AUTOAYUDA

Cada día abundan más las guías y modelos para mejorar problemas de salud a través de los métodos de autoayuda. En este sentido, tanto la venta de libros y CDs en grandes superficies a bajo coste, como la entrada en nuestras vidas de Internet, ha hecho posible que numerosas personas tengan acceso a estos métodos de mejora personal. A pesar de todos los aspectos que hemos estudiado, que nos dan una visión del tabaquismo como un fenómeno complejo en el que intervenir, hay que tener presente que el 90 % de las personas que se han transformado en ex-fumadores abandonaron el tabaco sin la intervención de ningún profesional (Fiore, Novotny, Pierce, Giovino, Hatziaandreu *et al.*, 1990). Por otra parte, todavía hay quien no desean acudir a un profesional para tratar su adicción al tabaco, y hay que recordar que muchos fumadores son personas ocupadas que no disponen de tiempo para acudir a unidades de tratamiento, o simplemente éstas no existen en su entorno cercano.

Los estudios demuestran que una parte sustancial de los fumadores son capaces de abandonar el uso del tabaco simplemente con una guía-orientación mínima y sin necesidad de programas costosos de tipo presencial (Míguez, 2004).

Pero ¿qué entendemos por intervención de autoayuda? Se podría definir ese termino por los esfuerzos que uno hace para dejar de fumar sin la ayuda continuada de profesionales de la salud u organizaciones y abarcando: a) el idear uno mismo la forma de dejar de fumar; b) recibir instrucciones breves o consejo de cómo dejar de fumar y, a continuación, llevarlo a cabo; o, c) utilizar una ayuda o una guía de autoayuda, como, por ejemplo, un folleto (Schwartz, 1987, Glynn, Boyd & Gruman, 1990).

El objetivo fundamental para el desarrollo de materiales de autoayuda recae en la relación coste-eficacia de éstos (Altman, Flora, Fortman & Farqhar, 1987) frente a los programas de intervención presenciales. Por otro lado, dada su naturaleza y modo de presentación (manuales, folletos...), tienen el potencial de ayudar a una población muy extensa, lo cual implica un gran impacto en el ámbito de la salud pública.

Glasgow y Rosen (1979) distinguen los programas de autoayuda según los niveles de implicación terapéutica, y entienden que el término *autoadministrado* se utiliza cuando un programa escrito constituye la única base para el tratamiento. Newman, Erickson, Przeworski y Dzus (2003) distinguen entre las siguientes categorías: a) terapia autoadministrada (sin contacto terapéutico, salvo para la evaluación de línea base y resultados), b) autoayuda (el contacto terapéutico que se establezca desde la evaluación es para revisiones periódicas, enseñar al cliente como usar los materiales de autoayuda o para explicar la fundamentación de la intervención) y, c) terapia de contacto mínimo (implicación activa de un terapeuta, aunque en menor grado que en una terapia tradicional). A partir de esta discriminación de las intervenciones de autoayuda según la participación de un profesional, podríamos definirlas como programas estructurados, (donde hay evaluación de

resultados), sin un contacto frecuente con un terapeuta -el terapeuta no es el agente activo de la intervención- (Lancaster & Stead, 2003).

A pesar de los resultados que ofrecen algunos manuales de autoayuda diseñados por ex fumadores, los requisitos de validación que debe cumplir un manual, recomendados por Glasgow y Rosen (1979), son: a) basarse en procedimientos que hayan demostrado su efectividad en investigaciones anteriores; b) los autores del manual deben haber trabajado de forma sistemática en el área de interés y haber desarrollado un programa efectivo dirigido por un terapeuta; y c) el manual debe evaluarse en sí mismo.

Si enfocamos el cambio de la conducta de fumar, tomando como referencia los estadios de cambio (Prochaska & Prochaska, 1993), las intervenciones de autoayuda que utilicen un manual pueden contribuir a que los fumadores avancen en el estadio de cambio en el que se encuentran. De este modo, puede conseguirse que los sujetos que no se han concienciado de su problema lo hagan, y que los que quieren dejar de fumar, lo logren. Ello desempeña un papel importante, especialmente entre fumadores de alto riesgo, que son los que menos acuden a tratamiento (Míguez, 2004).

Varias investigaciones ponen de relieve cómo los manuales de autoayuda también son de gran utilidad en los tratamientos clínicos, donde cumplen un papel de apoyo a la terapia (Cummings, Emont, Jaen & Sciandra, 1988; Curry, Marlatt, Gordon & Baer, 1988; Davis, Faust & Ordentlich, 1984; Glasgow, Shafer & O'Neill, 1981). En un marco clínico representan un recurso que puede complementar las intervenciones, como una biblioterapia o tarea para realizar en casa.

Claro está que las intervenciones de autoayuda resultan ser, en ocasiones, un problema, al dejar la implantación del programa al fumador y sus circunstancias, el cual debe decidir sobre los diversos problemas que surgen a lo largo del camino de la abstinencia, sin una intervención directiva (Míguez, 2004). Estos programas requieren del paciente mayor responsabilidad personal y, por tanto, se corre el riesgo de que el sujeto no aplique el programa correctamente o lo abandone (Brown & Owen, 1992). Otra problemática que se achaca a los procedimientos de autoayuda, editados en forma de manuales, es el no tener en cuenta las particularidades de los fumadores (p.ej., tasa de cigarrillos, efectos distintos del *craving*, problemas de salud asociados donde el fumar puede ser una automedicación (Orleans *et al.*, 1991), diferencias personales cuando se trabaja a nivel de toda la comunidad (Ossip-Klein *et al.*, 1991; Zhu, Stretch, Balabanir *et al.*, 1996). Para conseguir vencer estos problemas metodológicos, se ha intentado, en unos casos, adaptar los materiales teniendo en cuenta diferentes variables de la población a la que van dirigidos y, en otros, se han utilizado intervenciones complementarias a los manuales, tales como intervenciones telefónicas o por Internet.

Los métodos que describimos a continuación aluden a los niveles de intervención del profesional y al vehículo por el que se realiza la intervención, así como por el papel más o menos activo que requieren estas intervenciones por parte del fumador.

Entre los métodos de autoayuda tenemos:

- 1.- La autoayuda de divulgación por medio de libros. No olvidemos el poder mediático de las grandes editoras de autoayuda, que pueden cambiar las percepciones sobre la adicción al tabaquismo de la colectividad en general. Algunos de estos libros de autoayuda además presentan medición de resultados.
- 2.- El uso del correo ordinario, así como del correo electrónico, para mandar la información por fascículos y recopilar los trabajos realizados por el paciente.
- 3.- El correo ordinario o electrónico con apoyo de llamadas telefónicas. En este caso, las llamadas pueden ser activas, con citas concertadas entre paciente y terapeuta, (sería como una mini sesión terapéutica por medio del teléfono) y llamadas pasivas, donde el paciente llama dentro de un horario cuando lo necesite para resolver sus dudas.
- 4.- El uso de plataformas tecnológicas, en éstas, dependiendo de la institución, puede haber chats, foros con otros fumadores, información relevante sobre la adicción que se renueva cada día, etc.

A continuación pasaremos a describir cada uno de los métodos, a la vez que veremos su efectividad:

1.- La autoayuda de divulgación por medio de libros. El libro más famoso y que aporta varios resultados de seguimiento es el de Allen Carr (2004) *Es fácil dejar de fumar si sabes cómo*. En él cuenta sus experiencias de ex-fumador, desde un lenguaje cercano y simple, quizás por eso consigue llegar al público en general.

Allen Carr (2004), en sus páginas, no se limita sólo a exponer las graves consecuencias para la salud, sino que el autor lo enfoca desde la óptica que supone estar enganchado a algo, ser víctima de una adicción y lo pernicioso que resulta sobre todo psicológicamente, ya que realmente la persona deja de tener un control sobre su dependencia y es ésta la que termina controlándola a ella, haciéndola su víctima.

Este libro defiende la idea de que la adicción al tabaco es psicológica y nada física, cosa que va en contra de los estudios científicos que opinan lo contrario (Fenster, Hicks, Beckman, Covernton, Quick, & Lester, 1999). Para él, fumar es una muletilla inútil que en realidad ni nuestra mente ni nuestro cuerpo necesitan en absoluto. Una muletilla psicológica que empieza con el propósito de ser aceptado por un grupo, querer aparentar más edad, y sobre todo una forma de ocultar la inseguridad, la timidez, el nerviosismo, etc. Pero Allen Carr afirma que nadie cree verdaderamente cuando comienza, que terminará enganchado a un cigarro. Lamentablemente así es.

Según el autor, la adicción es una muletilla psicológica, lo que causa una dependencia que se va enraizando en nuestros hábitos, y sin la cual sentiríamos que no somos nosotros mismos.

Intenta demostrar lo absurdo de ese enfoque destruyendo una lista de creencias, para ello realiza unas preguntas de toma de conciencia sobre el cigarro: ¿es un premio?, ¿seguro que tú lo quieres?, ¿que tu cuerpo lo quiere? La siguiente fase del libro, ilustrada por muchos ejemplos y argumentos que demuestran claramente que no. Las creencias sobre el tabaco que él destruye con una brillante prosa y aplastante sentido común, no están todas avaladas científicamente (ver Capítulo I de este trabajo sobre los aspectos farmacológicos de la nicotina).

Allen Carr (2004) asegura que las siguientes creencias son falsas:

Los fumadores que llevan muchos años fumando son más adictos que los fumadores que llevan pocos años fumando. Él dice que no. La evidencia científica dice que esta afirmación es verdadera por el proceso de neuroadaptación.

Fumas porque eliges hacerlo. Él dice que no. La evidencia científica demuestra que depende de la población. En la actualidad hay muchos fumadores que solo fuman los fines de semana o de forma esporádica.

Verdaderamente disfrutas del sabor de algunos cigarrillos. Él dice que no. La evidencia científica dice que esta afirmación es verdadera, sobre todo los de la mañana después de la reprivación de nicotina en sangre por haber dormido varias horas.

Algunos cigarrillos son especiales, por ejemplo: después de una comida. Él dice que no. La evidencia científica demuestra que es psicológico, debido a condicionamientos que provocan *craving*.

El fumar alivia el aburrimiento. Él dice que no. La evidencia científica demuestra que es falso, fumar es un sistema de afrontamiento pasivo.

El fumar ayuda a concentrarse. Él dice que no. La evidencia científica demuestra que esta afirmación no está clara, por las propiedades de la nicotina sobre la memoria y la concentración.

El fumar ayuda a relajarte y alivia el estrés. Él dice que no. La evidencia científica afirma que depende. Aunque la nicotina es un estimulante, varios investigadores demuestran que la nicotina puede tener efectos bifásicos, dependiendo de la forma de fumar.

Disfrutas de ser fumador. Él dice que no. La evidencia científica dice que depende. Se demuestra que existen diferentes fases del proceso de ser

fumador en las que hay veces en las que el sujeto desea dejarlo, y otras en las que está feliz siendo fumador.

Se necesita fuerza de voluntad para dejar de fumar. Él dice que no. La realidad científica demuestra que no. Existen personas que tienen mucha fuerza de voluntad para varias cosas en su vida pero no dejan de fumar, todo depende de su estadio de concienciación para dejar de fumar.

Los fumadores que fuman mucho son más adictos que los fumadores que fuman poco. Él dice que no. La evidencia científica demuestra que sí es así, por medio de los test, como el de Fagerstrom.

Se padece un mono fuerte cuando dejas de fumar. Él dice que no. La evidencia científica dice que sí existe síndrome de abstinencia al dejar de fumar.

Te pones de mal humor cuando dejas de fumar, al menos al principio. Él dice que no. La evidencia científica dice que sí.

Los medicamentos como parches y chicles de nicotina o antidepresivos son eficaces para dejar de fumar. Él dice que no. La evidencia científica dice que sí.

El fumar ayuda a controlar el peso. Él dice que no. La evidencia científica dice que sí, por su efecto inhibitor de la insulina, el aumento de las constantes vitales que provoca el cigarro, y otros efectos sistémicos.

Es difícil dejar de fumar. Él dice que no. La evidencia científica dice que depende. El 90% de ex-fumadores lo son sin intervención alguna. Pero también el tabaquismo, dentro de los programas de intervención, presenta los mayores porcentajes de recaídas frente a otras drogas.

Al margen de que algunos de los argumentos que esgrime el autor no son avalados científicamente, nos deja otro mensaje difícil de olvidar por su sencillez y obviedad: *nadie necesita nada para ser él mismo, tan sólo el coraje de serlo.*

Lo más sorprendente del método es que durante la lectura de todo el libro repite algo curioso, una y otra vez: "no dejes de fumar ahora, ahora sólo lee y entiende". Y esa premisa dura prácticamente todo el libro, solo en el momento final plantea la verdadera disyuntiva.

El libro intenta demostrar que es el tabaco quién controla al fumador, y no el fumador al tabaco.

Consiga o no el lector dejar de fumar al finalizar la lectura del libro, las ideas de dejar de fumar persistirán en el fumador cada vez que encienda un cigarrillo. Y esa fase de concienciación es el motor de arranque básico para conseguir salir de una adicción.

2.- El Correo: El primer estudio que demostró evidencia de que era posible dejar de fumar mediante la recepción de materiales a través del correo, fue el desarrollado por Brengelmann (1975). La importancia de este estudio radica en el hecho de que demostró que una terapia a distancia era perfectamente factible y con posibilidades de éxito. A partir de los años 80, es cuando empiezan a generalizarse las investigaciones con materiales de autoayuda. Habitualmente las intervenciones para dejar de fumar por correo se dirigen a fumadores que solicitaron ayuda, los cuales pueden no ser representativos de la población total de fumadores.

En España, Becoña y Vázquez (2001) evaluaron la eficacia de una intervención de autoayuda para dejar de fumar administrada a través del correo de dos formas: en envío único (manual de autoayuda) y en varios envíos (6 folletos enviados semanalmente). Las condiciones de la muestra eran: 1) manual de envío único; 2) folletos entregados uno a la semana; y 3) grupo control de lista de espera. La intervención semanal obtuvo mejores resultados que el envío del manual en todos los momentos temporales, aunque las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas a los tres meses de seguimiento. Por tanto, en este estudio, las dos aproximaciones de correo resultaron ser igualmente beneficiosas y equivalentes (Becoña y Vázquez, 2001).

3.- Intervenciones de autoayuda por correo con apoyo telefónico: El hecho de que la mayoría de los fumadores prefieran dejar de fumar por sí mismos (Fiore, Novotny, Pierce, & Giovino, 1990) o a través de un procedimiento que implique un contacto profesional mínimo, ha contribuido al desarrollo de procedimientos de autoayuda y a una mayor preocupación por cómo hacerlos más efectivos. Varios estudios muestran que la efectividad de los materiales de autoayuda puede ser incrementada proporcionando a los fumadores diferentes niveles de apoyo terapéutico (Glasgow, Shafer & O'Neill, 1981; Míguez, Vázquez & Becoña, 2002; Windsor, Lowe & Bartlett, 1988), pues la evidencia sobre la eficacia de las intervenciones de autoayuda estándar es limitada (Curry, 1993; 2001; Curry, Ludman, & McClure, 2003; Lancaster & Stead, 2003; Lando, Hellerstedt, Pirie, Fruetee & Huttner, 1991). Para este fin, se ha utilizado el apoyo telefónico. La mayoría de los estudios para dejar de fumar que utilizan apoyo telefónico se han centrado en la cuestión de si una breve intervención telefónica puede incrementar los porcentajes de abstinencia. Estas intervenciones varían en función de quien inicie las llamadas: el terapeuta (*llamada activa*) o el cliente (*llamada pasiva*). La *aproximación activa* consiste en que el fumador, en el proceso de abandono o cuando ya ha abandonado el tabaco, recibe una o más llamadas de un terapeuta. El objetivo de las llamadas es la de apoyar y ayudar a solventar las dificultades que puedan presentarse al paciente (Orleans, Schoenbach, Wagner, Quade, Salmon, Pearson, Fiedler, Porter, & Kaplan, 1991), promover mayores niveles de adherencia al tratamiento (Brown, Hunt & Owen, 1992) y, una vez finalizado el tratamiento, facilitar el mantenimiento de la abstinencia. Se utilizan también para reforzar los progresos y evitar los momentos de desmotivación, bajo el supuesto de que una vez que el sujeto se encuentre lo suficientemente motivado, continuará el proceso de autocambio bajo su propia dirección. Lo habitual es que las llamadas se utilicen como un complemento del material de

autoayuda impreso, para incrementar la efectividad de dicho material. También, en algunos estudios, se han empleado no como una estrategia adicional, sino como un medio principal de aplicación del programa para dejar de fumar (Orleans, Schoenbach, Wagner, Quade, Salmon, Pearson, Fiedler, Porter, & Kaplan, 1991; Rimer *et al.*, 1994).

Estudios con llamadas activas: Algunos estudios llevados a cabo por correo sugerían que su efectividad variaba en función del número de contactos que se establecía con los fumadores. En el límite inferior solamente los manuales de autoayuda producían pocos cambios de conducta (Glasgow y Rosen, 1978), sin embargo, aproximaciones más intensivas, que implicaban múltiples contactos por correo y/u otras técnicas, como contactos periódicos telefónicos, originaban porcentajes de abstinencia comparables a los obtenidos con programas basados en la clínica (Altman, Flora, Fortman & Farquhar, 1987; Pederson, Baldwin & Lefcoe, 1981).

Estudios con las llamadas pasivas es el fumador el que llama para solicitar información o asistencia. Por tanto, la característica esencial de una línea de ayuda pasiva es la disponibilidad de una línea telefónica para una población diana de fumadores (Lichtenstein, Glasgow, Lando, Ossip-Klein, & Boles, 1996). Se puede utilizar para ayudar a los sujetos a dejar de fumar o aclarar cualquier duda surgida a lo largo del tratamiento (Decker & Evans, 1989), para prevenir la recaída (Dubren, 1977; Ossip-Klein, Shapiro & Stiggins, 1984), para proporcionar información sobre posibilidades de tratamiento, la dirección de centros a los que se puede acudir, o como estrategia de reclutamiento (Davis, Cummings, Rimer, Sciandra & Stone, 1992; Glasgow *et al.*, 1993). El factor clave es que la población utilice estas líneas, de hecho, su problema fundamental es que sólo una muy pequeña proporción de fumadores hace uso de tales servicios. Una ventaja atribuida a la utilización de intervenciones telefónicas es que permiten acceder a comunidades enteras, alcanzando, de este modo, a individuos residentes en zonas muy distantes. Por otra parte el recibir apoyo en la privacidad del hogar, proporciona un acercamiento del tratamiento a individuos que normalmente no buscan ayuda para dejar de fumar (Míguez, 2004).

La eficacia del consejo telefónico se ha demostrado a través de un amplio rango de población fumadora, que incluye desde pacientes hospitalizados (Ockene, Kristeller, Goldberg, Ockene, Merriam, Barret, Pekow, Hosmer, & Gianelly, 1992), pertenecientes a seguros sanitarios. Las líneas telefónicas de ayuda constituyen un recurso que los fumadores pueden utilizar en su comunidad. Sin embargo, los estudios indican (Davis, Cummings, Rimer, Sciandra, & Stone, 1992; Glasgow, Lando, Hollis, McRae & La Chance, 1993) que sólo un pequeño porcentaje de los mismos hacen uso de tales servicios.

El uso de Internet y plataformas tecnológicas: el uso de internet combina ventajas propias de los medios de comunicación de masas (algunas de ellas, además, optimizadas) junto con ventajas propias de la interacción cara a cara.

No obstante, parece obvio que, si se trata de combinar las ventajas de los medios de comunicación de masas junto con las propias de las interacciones cara a cara entre profesional y usuario, Internet ofrece posibilidades incomparables entre las que Moreno Arnedillo (2006) destaca:

- La información es accesible a un gran número de usuarios.
- La información es accesible en cualquier lugar y a cualquier hora del día o de la noche. Al mismo tiempo, no requiere canales o sistemas de distribución costosos, lentos o demorados.
- La respuesta que el usuario obtiene del programa es siempre inmediata; sabemos que la inmediatez del feedback o del refuerzo optimiza el aprendizaje.
- La eficacia de las intervenciones es evaluable porque es fácil establecer sistemas automatizados de registro y seguimiento de los usuarios.
- Internet permite la interacción entre sistema y usuario, que ya no es un mero receptor pasivo de información. Sabemos que los aprendizajes que implican actividad por parte de los usuarios son más eficaces. Además, este feedback del usuario permite modular la intervención, que de este modo puede adaptarse a determinados parámetros, incluso de modo automatizado a través de algoritmos de decisión y, por lo tanto, ser más eficaz.
- No se requiere papel ni ningún otro soporte costoso.
- Los contenidos pueden ser permanentemente actualizados de modo muy sencillo.
- Los procedimientos automatizados pueden ser complementados con intervenciones más personalizadas a través del correo electrónico o incluso a través de sistemas de contacto en tiempo real que se aproximan notablemente a la situación de la terapia cara a cara. Igualmente pueden combinarse con procedimientos menos estructurados de apoyo mutuo como chats o foros.
- El sistema mantiene un control no sólo de los contenidos, sino también de su organización, de modo que pueden ser estructurados en unidades pequeñas de aprendizaje.
- El material escrito o gráfico no es el único formato posible; cabe también el uso de sonidos, videos o animaciones (p. 346).

Estas intervenciones varían en su grado de automatización y de consumo de recursos, oscilando desde el uso de programas que interactúan por sí solos con el usuario a través de algoritmos de respuestas, hasta la interacción entre individuos en tiempo real en la que Internet es sólo un medio

de contacto. Asimismo, las intervenciones varían en cuanto al alcance de las mismas, desde contactos aislados que incluyen información o evaluación y feedback mínimos, hasta intervenciones estructuradas con contactos a largo plazo. En todo caso, existe evidencia de la efectividad de estos programas en áreas como el tabaquismo, el abuso de alcohol, el trastorno de pánico, la obesidad o los problemas de ansiedad o depresión (Copeland & Martin, 2004).

Algunos ejemplos de páginas para dejar de fumar las podemos ver en la página web del Principado de Asturias (ver ANEXO 1).

4.- MODELO MULTIDIMENSIONAL Y SISTÉMICO DE INTERVENCIÓN EN DROGODEPENDENCIAS DE JUAN MAYOR

4.1.- Aportes del Modelo multidimensional de intervención en drogodependencias de Juan Mayor.

A la vista de los modelos anteriores se intuye la necesidad de crear modelos de intervención no reduccionistas. Son cada vez más frecuentes los modelos biopsicosociales, multidimensionales y multidisciplinarios. El problema surge al ser los modelos muy parcelados de una realidad que requiere relación entre modelo, teoría y datos empíricos. Según Lettieri (Lettieri & Sayers, 1980) no existe una verdadera teoría general que explique todos los aspectos de la drogodependencia.

Los postulados que creemos necesarios para construir unos modelos son:

1. -Carácter multidisciplinar
2. -Enfoque multiparadigmático
3. -Que tenga una articulación sistémica

1.- Carácter multidisciplinar

Desde hace ya algún tiempo se trata la drogodependencia desde diferentes disciplinas, algunas bien definidas y consolidadas, como la psicología, la medicina, la sociología, etc. (Milkman & Shafer, 1987).

2.- Enfoque multiparadigmático

Hay autores que dicen que estamos en un momento en que existe un preparadigmatismo, pero nosotros creemos que es más cercano a la realidad considerar que estamos en un estadio multiparadigmático, abierto a múltiples programas de intervención e investigación. Esto plantea la dificultad de armonizar todos estos sin caer en un simple eclecticismo.

3.- Articulación sistema

Para no caer en un mero cajón de sastre de técnicas y paradigmas de trabajo y de profesionales debe haber una articulación sistémica entre las diferentes disciplinas, los diferentes paradigmas y también, entre los diferentes factores, variables, dimensiones y niveles que resultan del análisis del fenómeno del tabaquismo y de su intervención. Uno de los intentos serios de conseguir esto lo tenemos en la teoría general de sistemas (Bertalanffy 1967) que se ocupa de abordar los problemas que plantean los sistemas complejos, de descubrir la interacción dinámica que contempla a esos sistemas como totalidades, y de

métodos en una configuración unitaria basada en los isomorfismos existentes en dichos sistemas.

Vamos a presentar el modelo que permite un análisis sistémico del problema, así como de su intervención, que tiene por objeto cómo descubrir:

- Las propiedades de los elementos considerados estructuras autónomas por derecho propio.
- Las clases de interacción que pueden ocurrir entre ellos cuando funcionan como estructuras independientes.
- Los procesos por los que ellos pueden ser reintegrados, así como reconstruir la estructura macroscópica de lo que derivan.

Dado que el modelo de Juan Mayor da la posibilidad de definir el problema de la drogodependencia y a su vez aportar un modelo de intervención, empezaremos definiendo la intervención.

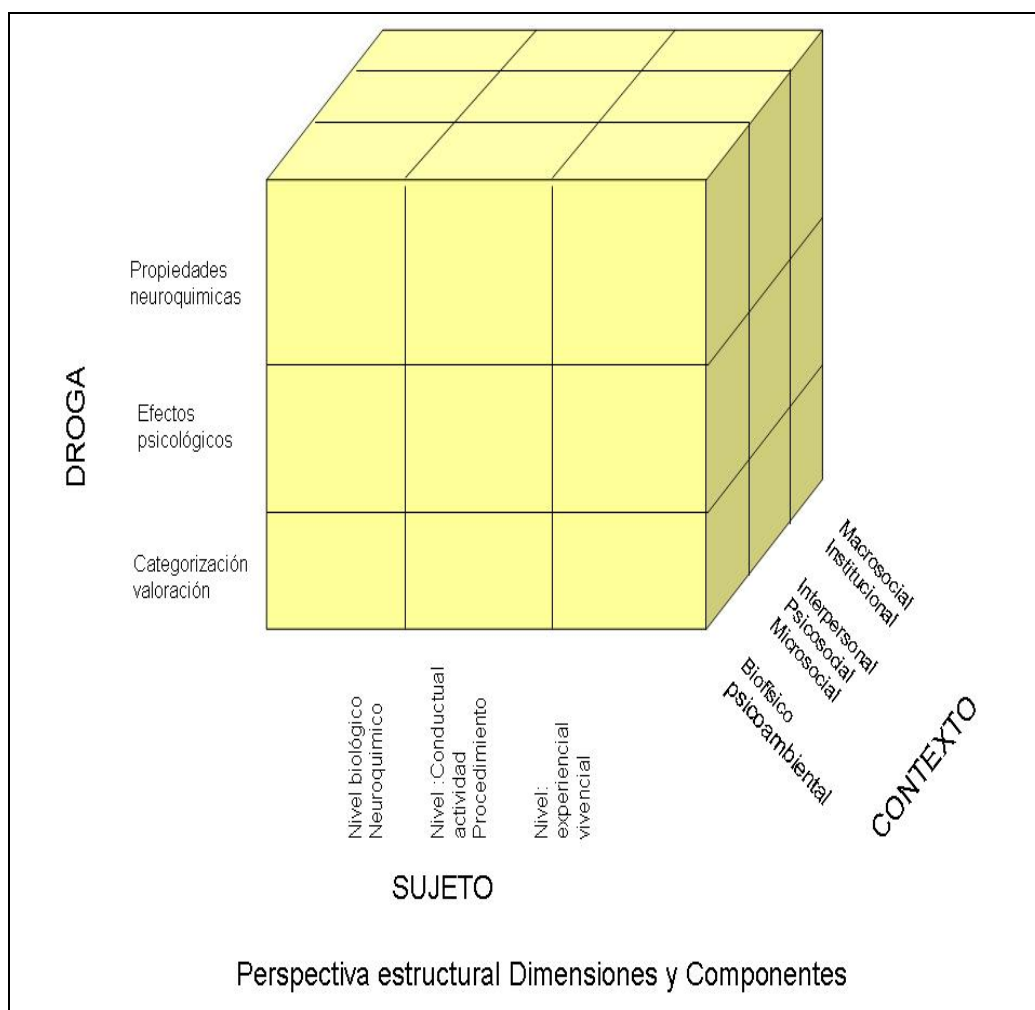


Figura 4: Modelo Multidimensional y Sistémico (Mayor, 1990).

4.2.- El concepto de intervención

Intervención es toda actividad dirigida a superar una deficiencia, suprimir un obstáculo o limitación, impulsando el cambio o el mantenimiento de cualquier conducta según el caso (mantener lo positivo y cambiar lo negativo). Es un proceso temporal que puede producirse antes, durante o después de la ocurrencia del problema, con independencia de las modalidades técnicas y metodológicas empleadas (Mayor, 1991). Este enfoque tiene dos ventajas teóricas y prácticas.

1.- Organiza, integra y sistematiza toda la actividad procedente del sujeto drogodependiente, de profesionales, de instituciones, incluso del Estado, para reducir las causas y los efectos de la drogodependencia.

2.- Equipara y asume esta intervención, así concebida, con la propia conducta del drogodependiente, ya que ambas actividades humanas, están reguladas por los mismos principios y leyes y se ajustan y responden, por tanto, a una misma conceptualización estructural, funcional y procesual.

Como se podrá observar, el concepto de prevención de Caplan (1964) ya no tiene razón de ser. La prevención ha sufrido muchas críticas entre las que tenemos (García-Rodríguez & López, 1998):

*Su referencia al modelo biológico unidimensional.

*Los efectos indeseados e incontrolados de los programas de prevención.

*Su escasa eficacia práctica (Kesster & Albee, 1975; Pelechano, 1980).

*La prevención secundaria y, sobre todo, la terciaria no son propiamente prevención, sino simplemente tratamiento.

Existe en este modelo una articulación de los procesos de evaluación e intervención (en la horizontal), con los procesos de transformación de conducta desviada en conducta normal (en la vertical).

Las dos características de la moderna intervención que garantizan la solidez y la conveniencia de utilizar este concepto con preferencia al de prevención o al de otros son:

a) La amplitud y generalidad del concepto, estrechamente enraizado en el concepto más general de actividad y especialmente sensible a incorporar los rasgos de agencia, intencionalidad y de cambio.

b) La posibilidad y facilidad para insertarse en el quehacer científico aplicando el método científico rigurosamente y por tanto, dirigiéndose más allá de la mera instrumentación tecnológica o del mero arte intuitivo y mañoso.

El proceso de intervención coincide en sus fases con las del proceso científico, como detallamos a continuación:

- Detección y delimitación del problema.
- Formulación de hipótesis.
- Selección de objetivos.
- Especificación de variables.
- Tratamiento contrastado con la realidad.
- Evaluación de resultados.

La intervención además ha de adecuarse a los mismos requisitos del método científico, esto es:

- Control de hipótesis.
- Variables y resultados.
- Objetivación a través de comportamientos observables y operacionalizables.
- Articulación de plano teórico (hipótesis, leyes, planes, objetivos) con un plano empírico (observación y contrastación con la realidad).

4.3.- Componentes de la intervención

Toda intervención se articula en función de tres componentes esenciales:

1.- Los sujetos de la intervención: tanto pacientes, como agentes de la intervención.

2.- Los objetivos de la misma: distinguiendo entre el objetivo de suprimir el consumo de la droga y el objetivo de desarrollar la capacidad de control del sujeto.

Se puede plantear la adaptación del individuo al sistema (al contexto, al ambiente, a la sociedad, a la cultura) y orientarla hacia la modificación del sistema (del ambiente, de la sociedad, de la cultura).

En primer objetivo puede caracterizarse como realista y pragmático, y se fundamenta en la eficacia filogenética, ontogenética, histórica y sociológica de los mecanismos de adaptación; el segundo es un objetivo de cambiar el sistema, en lugar de adaptarse a él, ante la escasa capacidad de organismos, personas y grupos para simplemente subsistir bajo la presencia atosigante de graves disfunciones biológicas, psicológicas, sociales.

3.- Las actividades: Implican siempre un cambio; un sujeto agente y un sujeto objeto o meta que en este caso es el fumador y un objetivo o meta como el de conseguir la abstinencia.

La intervención es una actividad de un agente que cambia la actividad o el estado de un sujeto fumador, transforma una conducta adictiva en una conducta abstinente, un comportamiento o un estilo de vida de riesgo en un comportamiento o condición sin riesgo; este tipo de intervención se produce en el momento en que la conducta es desviada y, por tanto, tiene consecuencias nocivas.

En el segundo sentido, la intervención trata de mantener una actividad que se considera normal y previene o asegura que no se va a producir un cambio que implica ya un riesgo, ya una desviación, como era el objetivo del termino en desuso de prevención.

En el campo del tabaquismo es tan importante cambiar conductas como mantenerlas, cambiar lo inadecuado y mantener lo adecuado, modificar las conductas de alto riesgo y el estado de consumidor; conservar y mantener las conductas de protección y el estado de persona abstinente. Este juego de acción, de toma de decisión para hacer y para no hacer, para decir sí y para decir no a un cigarrillo, es la clave para resolver el problema de tabaquismo. Hay sin embargo que distinguir entre la actividad de la intervención y la actividad del sujeto sobre la que se interviene; el análisis anterior se refiere específicamente a esta última, pero que puede también pivotar sobre la acción y sobre la no acción, aunque pueden cruzarse entre sí ofreciendo cuatro modalidades básicas:

Agentes de intervención	Fumador
1.- Acción	1.- Acción
2.- Acción	2.- No acción
3.- No acción	3.- Acción
4.- No acción	4.- No acción.

1.- Acción-Acción: en este caso los agentes de intervención realizan una serie de acciones sobre el sujeto objeto de la intervención y éste a su vez también las realiza. Este es el caso de las terapias conductuales.

2.- Acción-No Acción: En este caso los agentes de intervención realizan una serie de acciones pero no los sujetos objetos de intervención. Este puede ser el caso de la prevención que se hace con campañas publicitarias.

3.- No Acción-Acción: En este caso los agentes de intervención no realizan ningún tipo de actividad y las acciones las realiza el sujeto. Esto es propio de los libros de autoayuda, de los grupos de autoayuda y de los casos de remisión espontánea.

4.- No Acción-No Acción: se da cuando ni los agentes ni los sujetos consumidores realizan ninguna acción con relación al abuso de la sustancia adictógena. Como es el caso de algunos médicos que no hacen campaña de intervención sobre el tabaquismo en consulta, ni los sujetos muestran interés en dejarlo. También puede darse el caso de un sujeto que después de una intervención de prevención de recaídas ya no necesita hacer ni recibir ningún tipo de intervención.

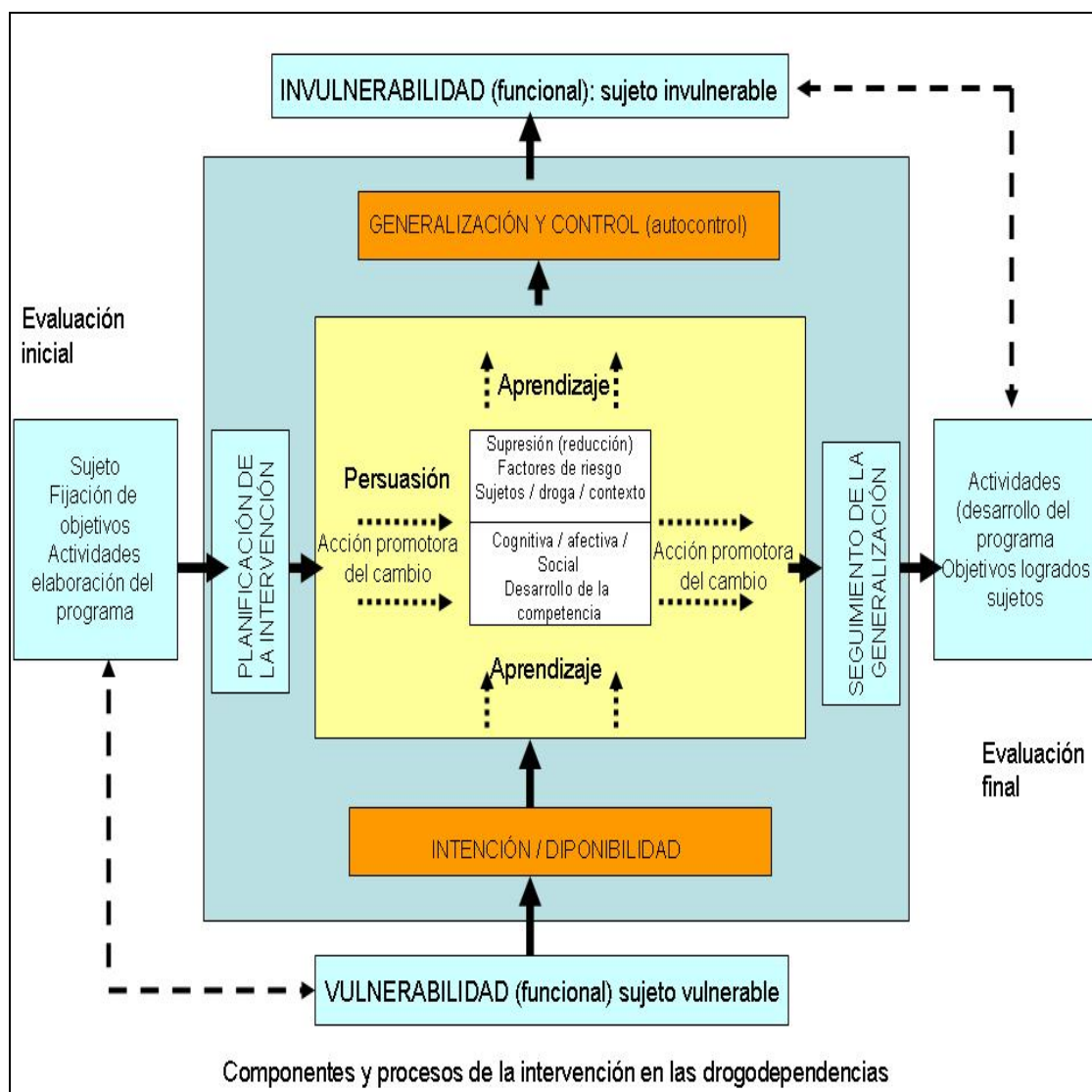


Figura 5: Componentes y Procesos de la Intervención (Mayor, 1998).

4.4.- Las Dimensiones de la intervención

a)Según la naturaleza de los sujetos: pueden ser individuales frente a colectivas; con esto no solo nos referimos a la intervención que se hace en terapias individuales o en grupo, sino también a ámbitos comunitarios con campañas de desensibilización o toma de decisiones políticas encaminadas a la reducción de la oferta.

b) Según el tipo de objetivo: normalización frente a optimización. Se considera la drogodependencia como una conducta desviada; si la drogodependencia es una desviación de la norma, la intervención sobre la drogodependencia tendrá que intentar conseguir la vuelta a la norma, es decir, la abstinencia en el control de la ingesta. La mayor parte de los objetivos que se plantean desde perspectivas reduccionistas pueden ser caracterizados como normalizadores: la abstinencia, la recuperación, la desintoxicación, la rehabilitación, la reinserción social. Hay una utilización del termino normalización que no se ajusta exactamente a lo que estamos diciendo: algunos autores, preocupados por los efectos estigmatizantes, de segregación y de hostilidad que produce el mundo de la droga y, como consecuencia de ellos, por las dificultades añadidas que plantea a los intentos de integración social y de reinserción, hablan de la conveniencia de hacer esfuerzos por normalizar el problema social de la drogodependencia. Aunque nosotros aceptaríamos este planteamiento refiriendo la normalización a la actitud normal de las personas no drogodependientes respecto de las drogodependientes, nunca lo aceptaríamos refiriéndose a esa normalización como objetivo de la intervención.

Otro polo de esta dimensión es la optimización, objetivo del que se ha tratado explícitamente en escasas ocasiones, pero que nosotros consideramos de vital importancia. Por optimización entendemos el estado final más deseado al que puede aspirar un sujeto individual o colectivo; óptimo es lo mejor y generalmente esta más allá de la norma; un ejemplo puede ser la conducta de abstinencia, mientras que un objetivo optimizador ha de incluir condiciones de vida tales como reestructurar la familia, mejora de sus condiciones laborales y recursos psicológicos y sociales suficientes para que se reduzcan a cero los factores de riesgo, logro que quizás muchas personas no afectadas no conseguirán, ni tampoco estas mismas personas de no haber sido intervenidas por el problema del tabaquismo. Pero también ha de entenderse optimización como el logro posible dadas las circunstancias, lo que puede significar que no se alcance siquiera la normalidad; por ejemplo, en los programas con metadona o de reducción del daño en el caso de la adicción a opiáceos y en el caso del consumidor de tabaco quizá se consiga la abstinencia pero no devolverle toda la salud posible a los enfermos de cáncer de pulmón.

Otra manera de conceptualizar esta misma dimensión bipolar es contraponer los objetivos heteroreferentes, cuyo referente está fuera del drogodependiente: en los otros, en la mayoría, en la norma; a los objetivos autorreferentes: cuya referencia se halla dentro del propio individuo y no tiene tanto que ver con la norma externa como con las posibilidades del sujeto atendiendo a sus demandas y recursos, es decir, a sus fines y limitaciones. Dada la carencia radical que esta en la base del tabaquismo, hay que entender la normalización, la abstinencia, como un mínimo que no resuelve por sí mismo aquella carencia, por lo que el objetivo de la intervención ha de trascender esa normalización (abstinencia) y procurar suplir lo que le falta al sujeto, ofreciéndole un modelo de vida pleno, maduro, autosuficiente (optimización).

Las orientaciones humanistas han insistido básicamente sobre este objetivo ligándolo al desarrollo de la personalidad madura, autorrealizada,

creadora y autónoma, aunque tal objetivo es más fácil de formular conceptualmente que de definirlo operacionalmente (Preston, 2003).

Según el lugar de control de la actividad: puede ser heterodirigida frente a autodirigida.

Según el tipo de consumo: Puede ser abstinencia total, frente a consumo controlado. Es uno de los aspectos más controvertidos para los profesionales, sin embargo, no olvidemos que a la luz del modelo conductual es posible, además existe bastante evidencia científica que abala el fumar controlado. (Glasgow, Klesges, Klesges, Vasey, & Gunnarson, 1985; Glasgow, Klesges, Klesges, & Somes, 1988).

4.5.- Perspectiva estructural del Modelo de Intervención de Juan Mayor

Deben ser estudiados los elementos básicos de la drogodependencia, pues el modelo de drogodependencia de Juan Mayor (1993) está diseñado de tal forma que va unido a la intervención. Las unidades de análisis son las siguientes:

- A) El sujeto drogodependiente, en este caso el fumador.
- B) La droga que se consume: el tabaco.
- C) El contexto del consumo.

A)El sujeto fumador

El concepto central es el de actividad humana que es una propiedad de un sujeto, que abarca los momentos de interpretación del estímulo, del procesamiento y de la ejecución de la respuesta; que incorpora bucles de retroalimentación a todos los niveles y que gira en torno a lo dado en interdependencia con la organización de la acción, lo que supone un mayor o menor grado de propositividad, control y reflexividad consciente (Mayor 1985; Mayor & Pérez, 1989).

En el estudio de la drogodependencia en general y del tabaquismo en particular es más útil el concepto de sujeto que el de personalidad, por que es más fácil incorporar a él aspectos que son decisivos, como:

- El papel de la conciencia
- La elaboración cognitiva de valores y contextos
- El papel de las expectativas
- La toma de decisiones
- La función de autocontrol

Para tener un adecuado marco de estudio del tabaquismo nos serviremos de tres niveles de análisis:

a) Biológico, psicofisiológico, neuroquímico; se producen una serie de transformaciones como consecuencia de introducir tabaco en el organismo y sin analizar la acción de esta droga sobre los neurotransmisores, el papel que desempeñan las endorfinas y encefalinas, en definitiva la compleja interacción farmacológica, bioquímica y fisiológica, no se podría comprender como las drogas afectan a la conciencia, al sentimiento y a la percepción, como el organismo después de haber consumido mucho tabaco se adapta a esta sustancia cambiando su metabolismo normal y como al suprimir el sujeto el consumo de tabaco se producen procesos como el síndrome de abstinencia.

b) A nivel conductual; nos referiremos al hecho de consumir droga. Nosotros utilizaremos el concepto de actividad en sustitución de conducta y esto es necesario porque este concepto facilita la inclusión dentro de su análisis, no sólo de la respuesta externa observable, sino también del proceso de elaboración del estímulo y de la respuesta, es decir, del procesamiento interno a través del cual se integra la actividad de los diferentes subsistemas del sujeto (receptor oréctico cognitivo y efector), lo que representa un modelo simplificado de actividad humana y que también puede servir como modelo del sujeto en interacción con su ambiente. Reivindicar la inclusión dentro de este nivel de la actividad del procesamiento interno (mental), no es forzar las cosas, al contrario, porque como decía Newell (Newell & Card, 1985), el hecho más fundamental acerca de la conducta es que es programable, es decir, que está bajo el control del sujeto para moldearla al servicio de sus propios fines. Es esta idea la que nos da esperanzas de conseguir intervenciones más eficaces.

c) A nivel de la conciencia; uno de los fines que persigue una persona al consumir la droga es alterar la conciencia, así como sus propias vivencias emocionales, los efectos deseados y a corto plazo incluso, porque no decirlo, mayor fuente de felicidad, euforia. La mayoría de pacientes llegan a no concebir la felicidad sin fumar, porque era muy reforzante, tan reforzante que incluso dejan de lado la familia, el trabajo, etc. E incluso sabiendo que les hace daño, después de haber jurado no fumar, siguen consumiéndola.

A este nivel de análisis se queda corto el dividir el estudio del drogodependiente en motor, fisiológico y cognitivo pues con la incorporación del concepto de actividad solo cabría un análisis en el ámbito fisiológico y biológico y de actividad que incluye la conducta y el procesamiento de la información.

Ahora, si analizamos al sujeto desde el punto de vista de la intervención, hay que tener en cuenta la actividad que pueden desplegar dos tipos de sujetos:

- a) Sujeto agente de intervención
- b) Sujeto paciente

Las actividades que pueden tener estos dos tipos de sujetos son:

a) Intervención autodirigida y autocontrolada o afrontamiento autónomo

Como todo enfoque que trate el problema de las drogodependencias se analiza al sujeto de cara a la intervención, no como un sujeto pasivo sino activo de la misma.

Se puede dar el caso de que el sujeto no tenga tratamiento externo alguno sino que él mismo sea su propio terapeuta como la terapia realizada a través de manuales de autoayuda.

b) Intervención heterodirigida o afrontamiento heterónomo

Existe un sujeto distinto al drogodependiente que participa en la intervención, como sucede en el caso de los equipos multidisciplinares. Lo que no excluye la participación activa del sujeto, aunque en este caso su actividad no consiste en la intervención, sino en la colaboración con el equipo en su propio cambio y transformación.

c) Intervención hetero-autodirigida o afrontamiento-grupal

Donde los sujetos son pacientes y terapeutas a la vez, como son los grupos de autoayuda, donde no existen terapeutas sino que el sujeto en base a testimonio de otros adictos va tomando conciencia de su problema y se anima a seguir en abstinencia y aprende estrategias de afrontamiento de otros adictos y de forma desestructurada los incorpora en su bagaje personal.

Los sujetos de intervención los podemos descomponer en los siguientes grupos:

***Los sujetos agentes:** dado la complejidad del problema debe ser en equipos multiprofesionales.

***Paraprofesionales:** sujetos que conviven con el drogodependiente.

***Agentes sociales:** para las intervenciones colectivas, es decir, dirigidas a toda la sociedad.

B) La droga (el tabaco)

Componente básico de estudio y, como se viene haciendo, se analizan los efectos psicológicos a nivel de la actividad humana (conductuales, mentales, biológicos) cuyas características principales son la capacidad de ser modulados como consecuencia de las interacciones entre los tres componentes (sujeto, droga y contexto).

Un tercer tipo de análisis es ver el significado social que tiene las drogas, no sólo en cuanto a su categorización (etiquetas sociales), sino también en lo que

se refiere a los valores que implican o que desafían, ya que muchos consumidores ven reforzante el transgredir normas.

Un aspecto importante en este nivel, es la aceptación, institucionalización y legalización o no de unas drogas u otras. En el caso del tabaco, se habla de que es una droga legalizada y socialmente institucionalizada; pero, en el caso de los niños, estos pueden ver el fumar como una forma de transgredir la norma legal de que no fumen menores. En el caso del adulto, el que el tabaco sea una droga legalizada provoca un fuerte efecto de negación del problema por parte del consumidor de tabaco. En estos pacientes son comunes frases como “yo no tengo ningún problema con el tabaco, yo fumo lo normal”.

C) El contexto

El ambiente social, macro y microsocioal, ha pasado a ser objeto de una especial atención. Optamos por sustituir el habitual termino *medio social* por el de contexto por plantear una serie de cuestiones de especial importancia, como son las siguientes: si existe un contexto universal o si en cambio existen diferentes contextos, jerarquizados, yuxtapuestos y solapados entre sí; si todos los contextos o contexto universal tiene significado e influencia específica sobre un acontecimiento o si, por el contrario, hubiese que limitarse a definir un contexto en particular como próximo manejable y relevante; si el contexto es algo dado a priori, estático en tanto que contexto, envolvente o si, por el contrario, es algo que se construye, cambiante, emergente.

Al ser humano se le podría definir como animal contextualizador, ya que es capaz de tomar en cuenta todas las posibilidades contextuales, pero selecciona la que resulta efectiva. Trabaja sobre una realidad dada, pero la transforma y recrea e interactúa con el entorno de forma abierta e inagotable y a la vez construye un nicho ecológico en cuanto es relevante para él. En el caso de un sujeto decidido a fumar, irá transformando su contexto, como por ejemplo, conocer los lugares donde permitan fumar, tener amigos que fumen y le inviten, no juntarse con gente abstemia que le hecha en cara el problema, etc.

El contexto puede funcionar como predisponente y/o precipitante, como formando parte de la propia actividad.

Hemos considerado en este apartado utilizar tres niveles de análisis:

Situacional-fisicoambiental: con el que el sujeto interactúa a través del sistema perceptual y del sistema motor, (como es su casa, lugar del barrio donde vive, condiciones de vida, país, clima, etc.)

Psicosocial o microsocioal: en el que las relaciones dominantes son de carácter interpersonal, como son: si tiene amigos consumidores o no, si en su familia existen problemas relacionados con el tabaco y otras drogas.

Macrosocioal que engloba el contexto institucional, jurídico, político, cultural, histórico y antropológico.

Estos tres niveles son importantes como factores. Todos ellos juegan un papel en la propia actividad y en todos ellos se producen consecuencias y efectos: se valora a nivel social fumar.

4.6.- Perspectiva funcional del modelo de intervención

La multideterminación de la drogodependencia hace que se hable de varios factores:

a) **Factores de riesgo del sujeto:** que, a su vez, pueden ser de naturaleza biológica, psicológica y psicosocial.

b) **Factores de riesgo de la droga:** que son sobre todo las propiedades farmacológicas de la misma, la tolerancia que produce, la vía de administración, así como el significado psicológico y sociocultural que se le atribuye, y la disponibilidad de la droga, que en el caso del tabaquismo es máxima debido a que vivimos en una cultura donde parte del proceso de socialización está relacionado con el tabaco, porque los jóvenes se reúnen en lugares donde se fuma y se ve como signo de madurez.

c) **Los factores de riesgo contextuales:** que pueden ser simplemente situacionales o interpersonales o macrosociales.

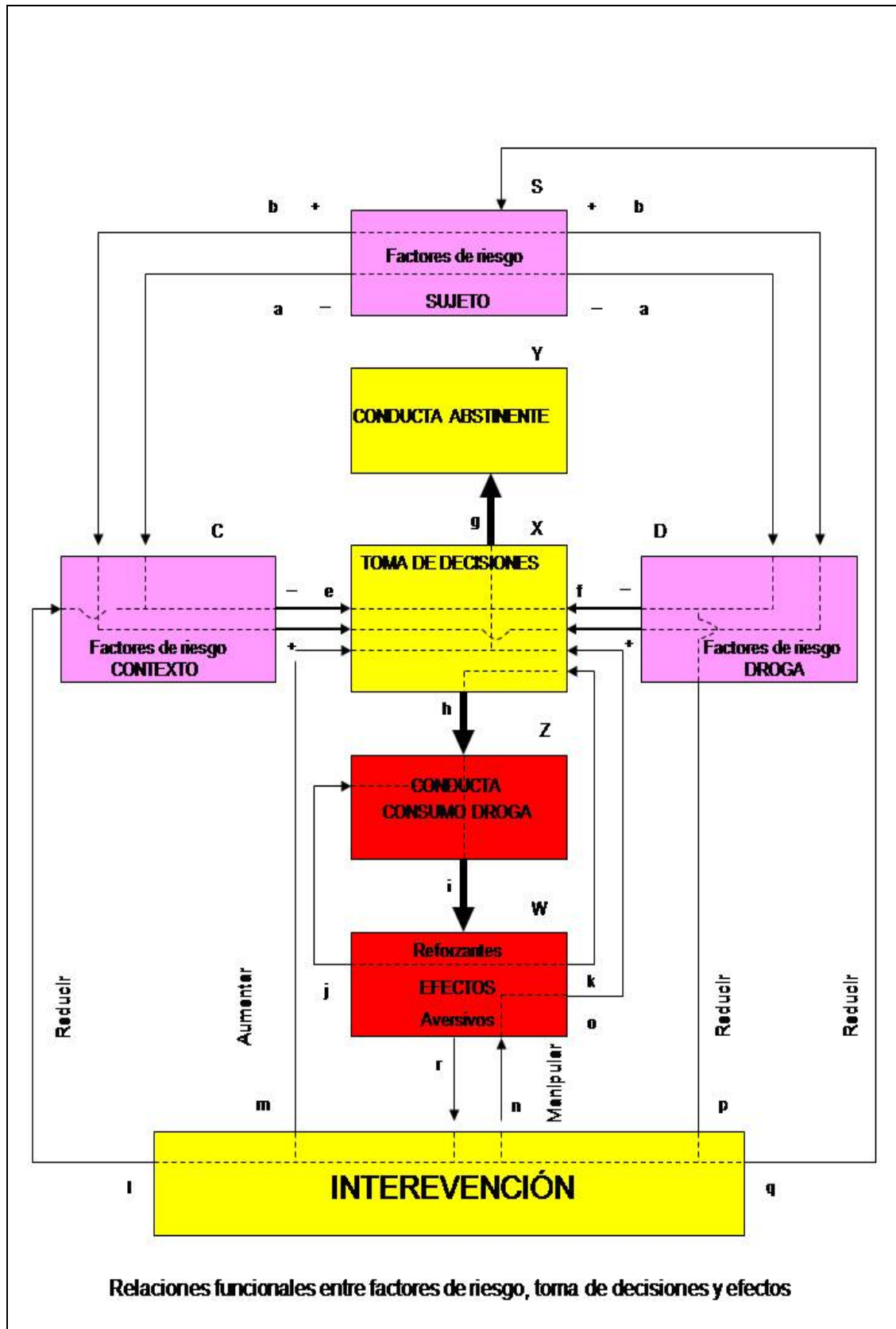


Figura 6: Modelo Multidimensional y Sistémico, perspectiva Funcional (Mayor, 1996).

No basta con analizar los factores de riesgo para intervenir en la drogodependencia, hay que tener en cuenta la toma de decisiones que hace un sujeto en la efectiva conducta de consumo, así como el papel que juega la representación de la realidad, con las expectativas que genera el sistema emocional y las motivaciones que se concretan inconsciente o conscientemente en la formulación intencional de propósitos objetivos y metas.

Otro aspecto, quizá el más tópico, aunque tampoco muy precisamente especificado, es el de los efectos del consumo de droga en las diferentes fases del proceso. Tales efectos pueden ser a corto y a largo plazo, deseados e indeseados, reforzantes y aversivos, y pueden incidir en los niveles biológico y psicológico del sujeto y en los contextos sociales. Para distinguirlos bien, se pueden clasificar en:

a) Reforzadores:

Reforzadores positivos y negativos
Reforzadores primarios y secundarios

b) Aversivos:

Castigos positivos
Castigos negativos

A los efectos reforzadores sociales (mejora de la sensación de integración en el grupo) hay que atribuirles un papel especial y determinante en el fenómeno de la dependencia (Crowley, 1981).

En resumen, el sujeto fumador en sí mismo ejecuta afrontamiento frente a los factores de riesgo y afrontamiento frente a los propios problemas del tabaquismo.

La Estructura de la intervención en drogodependencias

Si aplicamos lo visto hasta ahora al terreno de la intervención, obtenemos que la intervención es la resultante de articular la estructura de la misma con la estructura de las drogodependencias. Éste será el punto de vista más global del modelo que ofrecemos. A título de ejemplo, desarrollaremos algunos aspectos para mostrar cómo puede continuarse el análisis estructural en ámbitos parciales o específicos. Por último, trataremos de definir y describir los resultados más visibles y operativos de esta combinación estructural.

La estructura más global se puede representar con esta fórmula:

$$ID = I \times D$$

donde la intervención en drogodependencias (ID) es el producto cartesiano del conjunto de la intervención (I) por el conjunto -la estructura- de la drogodependencia (D).

Si concebimos la estructura de la intervención como el resultado del producto cartesiano entre el conjunto de componentes y el conjunto de niveles (ya que las dimensiones son propiedades de los componentes y están incluidas en éstos) y hacemos lo mismo con la drogodependencia, la fórmula:

ID = I x D puede desarrollarse así:

$$ID = ((Si \times F \times A) \times (B \times PS \times SOC)) \times ((Sd \times D \times C) \times (B \times PS \times SOC))$$

Donde:

Si = sujetos de la intervención

F= Funciones (objetivos)

A= Actividades

Sd = Sujetos drogodependientes

D = Droga

C = Contextos

B = Nivel biológico

Ps = Nivel psicológico

Soc = Nivel Social

4.7.- Las relaciones funcionales entre la intervención y las drogodependencias

La relación funcional más globalmente considerada es la que viene definida por la fórmula:

$$C \text{ (abs/cont)} = f(I \times DD)$$

Donde la variable dependiente es la conducta abstinentes o el consumo controlado, y las variables independientes son las condiciones de la intervención y las condiciones de la drogodependencia.

Desarrollando esta fórmula, podemos reescribirla así:

$$C \text{ (abs/cont)} = f \{ (\text{agente auto/hetero/interactivo}) \times (\text{sujeto} \times \text{funciones} \times \text{actividades}) \times (\text{nivel biológico} \times \text{psicológico} \times \text{social}) \} \times \{ (\text{sujeto} \times \text{droga} \times \text{contexto}) \times (\text{nivel biológico} \times \text{psicológico} \times \text{social}) \} \times \{ (\text{cognitivas} \times \text{emotivas} \times \text{conativas}) \times (\text{efectos reforzantes} \times \text{aversivos}) \}.$$

Lograr que la conducta sea abstinente o que se mantenga un consumo controlado depende de todas las variables incluidas en esta fórmula y de las interacciones entre ellas. Ante la complejidad de tales relaciones funcionales, fácilmente se comprende que resulte extraordinariamente difícil controlar dichas variables y, consecuentemente, controlar la eficacia de la intervención.

El único camino practicable que se abre ante este estado de cosas es el de seleccionar las variables que resulte más fácil aislar y manipular y que tengan un mayor influencia sobre la conducta abstinente o el consumo controlado. Esto explica, en cierto modo, la insistencia en utilizar modelos de intervención reduccionista que se concentran sobre una o unas pocas variables, aunque, en todo caso, sería una justificación pragmática, pero no teórica.

A pesar de lo dicho, si pragmáticamente se revelase que una intervención reduccionista resulta empíricamente eficaz, habría que anteponer la razón pragmática a la teoría por carecer esta de relevancia ante nuestro principal objetivo con el paciente. Lo que realmente ocurre hay que entenderlo como una mera limitación, puesto que la eficacia de los tratamientos, aparte de su escaso control, resulta en su conjunto bastante modesta, cuando no desalentadora. Se impone, pues, revisar los planteamientos desde un punto de vista teórico y tratar de aplicarlos con eficacia superior a la que se consigue actualmente.

Un procedimiento para simplificar y poder aplicar a la realidad esta compleja relación funcional que gobierna la intervención en drogodependencias es agrupar, por un lado, las variables que suponen un factor de riesgo o un condicionamiento que favorecen (o determinan) la implantación de una conducta dependiente y, por otro lado, las variables que suponen un control por parte del sujeto de su propia conducta y que favorecen (o determinan) que dicho sujeto tome la decisión de comportarse de forma abstinente o controlada.

La relación funcional podría reducirse a la que se expresa en la siguiente fórmula.

$$C(\text{abs/cont}) = f \left[\frac{\sum (s+d+c)}{\sum (\text{cog} + e + \text{con})} \right]$$

Donde la variable dependiente es la conducta abstinente; el consumo controlado y la variable independiente es el cociente resultante de dividir los factores de riesgo por los recursos del sujeto para tomar decisiones.

Esta fórmula sirve para los tres tipos de conducta que consideraremos como variable dependiente: la conducta drogodependiente (que es precisamente la que hay que modificar) y las conductas abstinentes y de consumo controlado (que son los objetivos de la intervención).

Las condiciones que han de reunir los cocientes de la variable independiente son los siguientes:

- a) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(\text{cog}+e+\text{con})} > 1$ - La conducta es drogodependiente
- b) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(\text{cog}+e+\text{con})} \simeq 1$ - La conducta es de consumo controlado
- c) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(\text{cog}+e+\text{con})} < 1$ - La conducta es abstinente

Planteado de este modo, la intervención tiene caminos o procedimientos para alcanzar su objetivo (conducta abstinente o consumo controlado):

*Reducir el peso de las variables que aparecen en el numerador, es decir, reducir los factores de riesgo, (s+d+c).

*Aumentar el peso de las variables que aparecen en el denominador, es decir, los recursos del sujeto para controlar su conducta, o lo que es lo mismo, aumentar el peso de los factores cognitivos, emocionales y conativos que influyen sobre la toma de decisión, (cog+e+con). Estos factores pueden seguir haciendo que el sujeto consuma, porque tiene simplemente el objetivo de colocarse, pero, en el caso de consumir, tendrá más facilidad que otro sujeto sin habilidades para poder controlar su consumo, e incluso dejarlo, siempre y cuando el deterioro producido por la sustancia no haya restado con intensidad su repertorio de estrategias de afrontamiento. Esta intervención va en la línea de lo que propondremos más adelante.

* Reducir el numerador y, a la vez, aumentar el denominador, es decir, reducir los factores de riesgo y aumentar los recursos del sujeto.

Reducir equivale aquí a suprimir o minimizar y aumentar equivale a implantar o maximizar.

Si estas modificaciones del numerador y denominador del cociente que expresa la variable independiente llevan a la igualación de ambos, el resultado será el consumo controlado; si se invierte la relación existente cuando la conducta es drogodependiente, es decir, si los recursos del sujeto superan a los factores de riesgo, la conducta es abstinente. Frente a Juan Mayor, nosotros discrepamos en esto porque los programas de consumo controlado exigen muchas más habilidades de afrontamiento, muchos más que el seguir un programa basado en la abstinencia total. De ser cierto este planteamiento, la bebida controlada por las características de la sustancia del alcohol y del contexto van consumiendo recursos; además, un sujeto bebedor problemático, si sigue bebiendo de manera controlada, tendrá que adquirir más habilidades en contextos donde esta acostumbrado a perder el control y, por otra parte, una observación por un agente externo capaz de sacarlo de ese contexto en caso de volver a la pauta problemática de consumo, porque no olvidemos que el mismo sujeto tiene gran

capacidad de autoengaño. Además lo más difícil de todo es descondicionar el mecanismo por el cual el sujeto al ingerir dosis mínimas de alcohol no busque el colocarse, lo cual requiere entrenamiento y, por otra parte, mucha vigilancia por agentes externos, y haber firmado contratos conductuales muy severos en el caso de no querer reincorporarse a la terapia. En el caso del tabaquismo ocurriría lo mismo. En realidad, existen muchos ex-fumadores que al ver su imposibilidad de controlar su consumo son totalmente abstemios.

Quedan pues representadas en esta fórmula simplificada la variable de la drogodependencia (el cociente entre factores de riesgo y los recursos del sujeto) y la variable de la intervención propiamente dicha (reducción de los factores de riesgo y/o aumento de los recursos del sujeto).

3) Esta fórmula que descansa sobre el cociente de dos sumatorios podría sustituirse (teóricamente con ventaja, aunque con dificultades prácticas) por una fórmula que incluyera en el numerador y en el denominador el producto de los factores, dado que, más que una mera yuxtaposición, lo que se produce es una interacción entre esos factores; la fórmula podría pues expresarse así:

$$C(\text{abs}/\text{cont}) = F \left[\frac{\sum (S \times D \times C)}{\sum (COG \times EMOCION \times MOTIVACION)} \right]$$

Naturalmente, esta simplificación puede obviarse o, si se quiere, se puede complicar aún más la fórmula de las relaciones funcionales incluyendo otras variables, de entre las cuales destacaríamos dos a las que hemos aludido antes: los distintos tipos de sujetos agentes y las fases de la intervención (prevención, intervención proximal, intervención distal).

Si referimos la intervención al modelo funcional de la drogodependencia, las relaciones funcionales vendrían definidas por la dependencia de la conducta abstinentes y de la eficacia de las distintas intervenciones sobre:

Los factores de riesgo del sujeto (q), de la droga (p), y del ambiente o contexto (l), los factores que constituyen a la toma de decisión (m) (que no están especificados en el diagrama) y los efectos reforzantes y aversivos (en el diagrama sólo está la intervención sobre los efectos aversivos (n)); igualmente importante es la manipulación de los efectos reforzantes, para en su caso y en otro, romper la continuidad de la conducta indeseada y sustituirla por otras conductas deseables.

En todos ellos se cumplen las exigencias de la fórmula general, es decir, que la conducta abstinentes (y también el consumo controlado no explícitamente representado en el esquema) es una función de la naturaleza; la exigencia del tipo y eficacia de la intervención, así como de la plasticidad para ser modificados que poseen los factores de riesgo, la toma de decisión y los efectos. Así, la intervención va orientada:

*A minimizar los factores de riesgo (l,p,q).

*Aumentar los recursos para controlar la toma de decisiones (m).

*A modificar el sentido de los efectos reforzantes y aversivos para romper el condicionamiento y facilitar el control por parte del sujeto(n).

4.8.- Perspectiva procesual

La drogodependencia ha de considerarse como un proceso que se desarrolla a lo largo del tiempo y que implica numerosos procesos psicológicos y sociales. La intervención debe tener en cuenta estos procesos.

Estos procesos se pueden ver desde una perspectiva macroprocesal y microprocesal:

a) Perspectiva macroprocesal

Uno de los muchos modos de clasificar los procesos implicados en el gran proceso que es la intervención en drogodependencias es distinguir entre intervención y transformación. Ambos consisten en cambios y operaciones que exigen tiempo, que se ordenan secuencialmente en fases interdependientes, y ambos no pueden llevarse a cabo sino es a través de multitud de procesos biológicos, psicológicos y sociales.

La intervención es un proceso que articula la actividad de unos sujetos agentes con la actividad de unos sujetos pacientes (aunque eventualmente pudieran ser los mismos), siendo el eje de la actividad de los sujetos agentes. La transformación es un proceso de cambio que tiene lugar en el ámbito de la actividad de los sujetos pacientes, proceso que puede ser dirigido y modulado por los propios sujetos pacientes o por sujetos agentes, siendo el eje la actividad de los sujetos pacientes.

En realidad, el proceso básico es el de transformación del sujeto fumador en sujeto abstinente. El proceso de intervención sólo se justifica si el proceso de transformación no se produce autónomamente. Como esto ocurre con mucha frecuencia, la intervención aparece en primer plano como desencadenante y reguladora de ese proceso de transformación.

Proceso de transformación: Si un sujeto consume tabaco y llega a ser fumador en cualquiera de sus grados y modalidades, se enfrenta ante la alternativa de seguir siéndolo, manteniendo su conducta de consumo, o de dejar de serlo, modificando su conducta de consumo. Esta modificación implica, generalmente, un más o menos largo proceso en el que ciertos cambios han de ir encadenados con otros anteriores y posteriores hasta alcanzar el objetivo de la abstinencia.

Este proceso de transformación puede ser estimado y regulado por sujetos distintos del sujeto fumador, pero también producirse de forma autónoma, estimulado y regulado por el propio sujeto fumador. Si se tiende a considerar mínima la participación de éste, se suele hablar de remisión espontánea; pero si,

como nosotros pensamos, se requiere, para que el proceso llegue a su término alcanzado el objetivo, que la participación del fumador sea activa, se suele hablar de afrontamiento.

El sujeto afronta el estrés utilizando eventualmente el tabaco para evitar la ansiedad social o las presiones del trabajo etc. Existe un proceso a través del cual el sujeto afronta la drogodependencia para eventualmente suprimirla o reducirla. Y también existe otro proceso para encontrar estados positivos placenteros (a esto último le llamaremos gestión del placer).

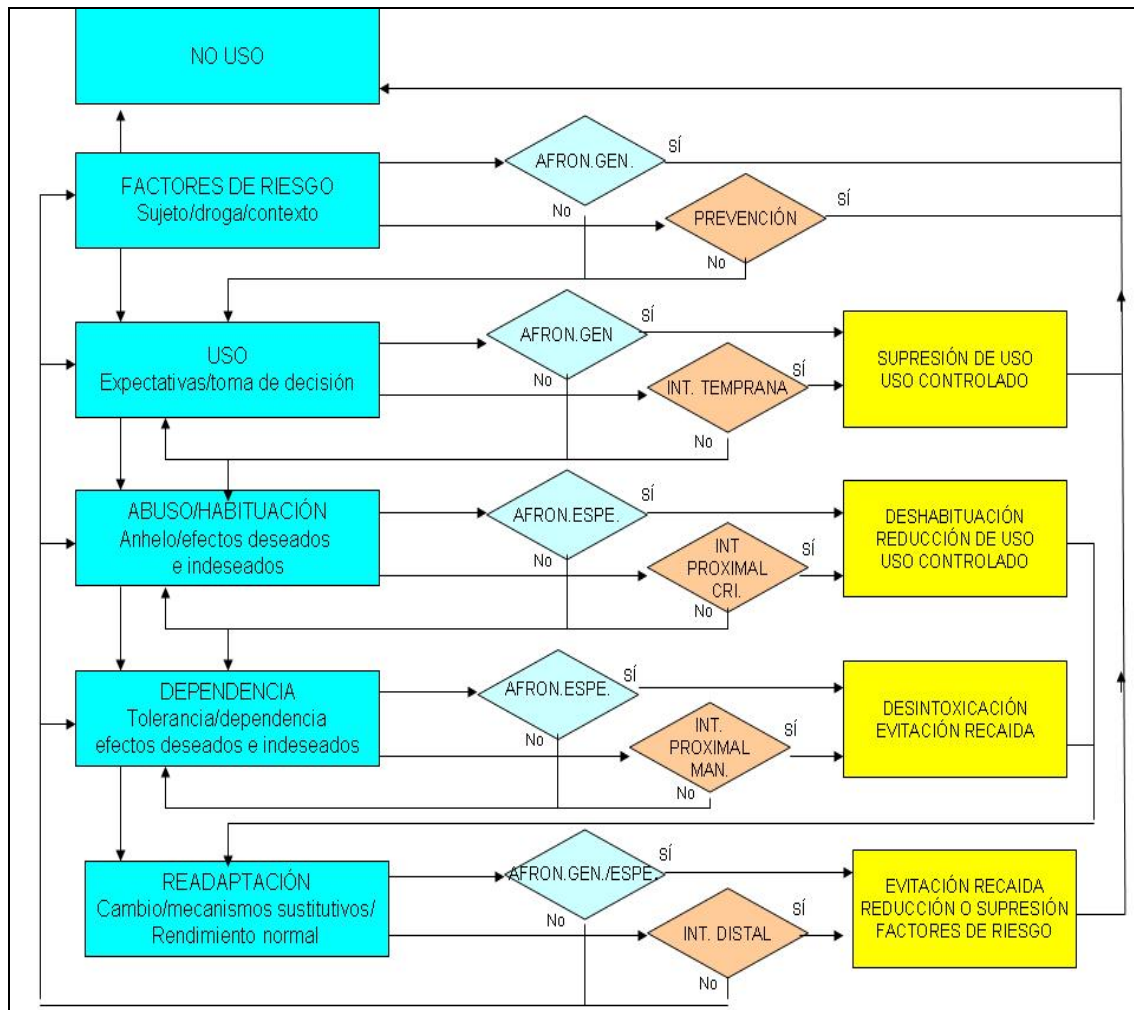


Figura 7: Perspectiva Macroprocesal. Fases del proceso de drogodependencia. Diagrama de flujo (Mayor, 1990).

Manejo del estrés

Las transformaciones arrojan como resultado un cociente entre las demandas del sujeto y los recursos del mismo. Dadas estas condiciones, el estado del sujeto se define por la interacción de los componentes y niveles considerados (biológico-conductual, cognitivo-experiencial y afectivo-emocional) con las respuestas que se producen (placer-recompensa o dolor-castigo, exceso

o defecto de activación o activación óptima, frustración-estrés o adaptación-relajación).

El sujeto tiene varias posibilidades y opciones frente al manejo del estrés y al manejo o gestión del placer.

Si el sujeto afronta demandas como son las limitaciones cotidianas necesidades psicológicas, dificultades objetivos importantes, etc, y estos son superiores a los recursos de los que dispone para hacer frente a esas demandas (como son los recursos cognitivos, emocionales, etc) siendo, por tanto, el resultado de esto una emoción negativa que el sujeto necesita superar con algún tipo de afrontamiento (Fernández-Abascal & Jiménez Sánchez, 2002). Los tipos de afrontamiento pueden ser:

a) Afrontamiento activo-adequado: el sujeto trata de modificar su situación, o bien reduciendo las demandas (eliminar algunos objetivos y/o, aumentados sus recursos, desarrollando habilidades para afrontar sus demandas hasta establecer una nueva condición. Esto suelen hacerlo los “sujetos normales”, si se puede decir así, dado que nadie es capaz de hacer esto en todas las situaciones de la vida, siempre habrán situaciones en las que el sujeto no pueda tener un afrontamiento adecuado y eso es lo que produce las diferencias individuales entre los complejos seres humanos.

b) Afrontamiento activo-inadecuado: está exclusivamente orientado a modificar el estado del sujeto, en cuyo caso se mantienen o incrementan las demandas y se mantienen o disminuyen los recursos, por lo que la nueva condición es más negativa.

c) Afrontamiento pasivo-adequado: el sujeto no hace nada frente a la situación difícil, pero por las características de la situación, como su temporalidad o la ausencia de alternativas positivas, esta es la mejor opción para la situación planteada. Al ser temporal la situación, las condiciones al poco tiempo cambian.

d) Afrontamiento pasivo-inadecuado: Se aceptan las condiciones negativas y el estado subsiguiente es la no modificación, siendo las nuevas condiciones y el nuevo estado idéntico a los anteriores. Pero otra forma de afrontamiento pasivo es modificar las condiciones negativas mediante el tabaco, como evasión, ya que que esta modificación de los estados de dolor es deficiente. En este caso, la nueva condición se caracteriza por mantener las condiciones y por introducir la droga, resultando una diferencia entre las demandas y recursos superior a la unidad, o bien puede modificar los recursos para hacer frente a los problemas pero sólo de manera temporal y esto puede crear varias nuevas demandas.

En esta opción, como se sigue necesitando la droga, las demandas del entorno se incrementan a largo plazo, los correlatos son alternantes enfrentándose a decisiones con diferentes tipos de conflictos entre fumar o no fumar para afrontar las situaciones (Prochaska & Diclemente, 1983).

Las posibilidades frente a esto:

Tabaco	No Tabaco
Positivo	Positivo
Positivo	Negativo
Negativo	Negativo
Positivo /Negativo	Positivo /Negativo

Después de haberse adquirido el hábito, existe ahora el afrontamiento del estrés de la nueva situación problemática (el tabaquismo). En el momento en el que ya es un hábito, se sigue consumiendo tabaco aumentando la dosis y disminuyendo los periodos de abstinencia.

Entonces el afrontamiento puede ser:

Afrontamiento de la droga pasivo-inadecuado: se sigue con las condiciones anteriores.

Activo-adeecuado de droga: se disminuyen las demandas y se incrementa los recursos. En este caso las demandas disminuyen eliminando una de ellas, la droga, pero también inicialmente se disminuyen los recursos para afrontar otras situaciones, pues el tabaco es un recurso de afrontamiento que el sujeto ya no tiene y ,además, al ser pasivo es el que menor coste energético le exigía (Ellis, 1992). Este proceso en sí mismo es una nueva fuente de estrés y puede provocar que la nueva ecuación sea negativa, pues hemos disminuido los recursos del sujeto.

En la condición que tomamos convencionalmente como inicial (C1), el sumatorio de las demandas ($\Sigma D1$) que sufre el sujeto (condiciones, limitaciones, necesidades, intereses, objetivos, etc.) es superior a los recursos de que dispone ($\Sigma R1$) para hacer frente a esas demandas (recursos, cognitivos, emocionales, mecanismos de apoyo interno o externo, etc.), siendo por tanto el cociente superior a 1; lo que significa que el estado del sujeto correspondiente (E1) estará dominado por las valencias del dolor-castigo, exceso o defecto de activación y frustración y estrés, con manifestaciones en todos los niveles y componentes. Este estado exige del sujeto un afrontamiento (A1) que puede adoptar diferentes alternativas y modalidades; el afrontamiento puede ser:

*Activo y adecuado, consiste en un proceso de modificación de las condiciones (C1) que se lleva a cabo reduciendo las demandas ($\Sigma D2$) y/o aumentando los recursos ($\Sigma R2$) hasta establecer una nueva condición (C2) en la que el cociente ($\Sigma D2/\Sigma R2$) sea igual o menor que la unidad, en cuyo caso, el estado consiguiente del sujeto (E2) se define por las valencias del placer-recompensa, activación óptima, adaptación-relajación, y es éste el camino que siguen las personas normales para afrontar sus dificultades y ajustarse a ellas o resolverlas.

*Afrontamiento activo pero inadecuado, porque está exclusivamente orientado a modificar el estado del sujeto (E1). En este caso se mantienen o incrementan las demandas ($\Sigma D4$) y se mantienen o disminuyen los recursos

(ΣR_4), por lo que, en la nueva condición (C4), el cociente z sigue siendo superior a 1, y el estado subsiguiente (E4) está dominado por las mismas valencias negativas que el (E1) o incluso más negativas.

Puede darse también un afrontamiento pasivo inadecuado consistente en aceptar las condiciones (C1) y el estado subsiguiente (E1), por lo que no se modifican, siendo las nuevas condiciones y el nuevo estado idéntico a los anteriores (C1Y E1).

*Afrontamiento que puede ser activo e inadecuado, pero, a diferencia del C4, tratando de modificar el E1 exclusivamente mediante la utilización de la droga, puesto que ésta modifica los estados de dolor, la deficiente o excesiva activación y el estrés; en este caso, la nueva condición (C3) se caracteriza por mantener las condiciones y por introducir la droga, siendo así que, aunque $ED/ER > 1$, el resultado final es positivo por los efectos exclusivos de la droga (lo que quiere decir que $(ED/ER + D) < 1$). Lo característico de este proceso es que a corto plazo se sigue necesitando la droga, por lo que las demandas se incrementan; las condiciones y los correlativos estados, a largo plazo, son alternantes: positivos si se toma, lo que lleva al sujeto a incrementar sus demandas de droga (en este caso), por lo que el cociente en C5 es siempre mayor que la unidad.

Precisamente, esta oscilación cíclica entre estados positivos y negativos, acompañada de un incremento progresivo de las demandas (y una reducción de los estados positivos y un aumento de los negativos) lleva consigo la necesidad de un nuevo afrontamiento (A2), que es propiamente el afrontamiento de la drogodependencia. Como en el caso anterior, este afrontamiento puede ser de diversos tipos:

a) Activo inadecuado, porque repite el proceso que lleva de C3 a E3, alternando con el proceso que lleva de C5 a E5, incrementando la demandas del sujeto con la progresiva necesidad de droga, lo que lleva a una permanente oscilación entre periodos cada vez más cortos de E3 y periodos cada vez más largos de E5.

b) Pasivo inadecuado, porque acepta las condiciones C5 y el estado E5 y por tanto, en la práctica se sigue un proceso semejante al caso anterior. En el caso de la drogodependencia, no existe un afrontamiento pasivo adecuado, debido a las características especiales que tiene la drogodependencia, que hace que el no hacer nada sea peor, puesto que mientras más tiempo se haga un afrontamiento pasivo, los problemas de tolerancia, dependencia y de salud aumentan.

c) Activo adecuado, que implica la modificación de C5 y, por tanto, de C3 y de C1 ; en esta nueva condición (C6) se disminuyen las demandas (ΣD_2) del sujeto y/o se incrementan sus recursos (ΣR_2) reduciendo también (o suprimiendo) el consumo de droga; el cociente $\Sigma D_2 / \Sigma R_2$ es igual o inferior a la unidad y la demanda que plantea la carencia de droga (-D) dividida por los recursos disponibles (ΣR_6) es también igual o inferior a la unidad; el estado

resultante (E6) se caracterizará por sus valencias positivas y consecuentemente el afrontamiento habrá tenido éxito.

Gestión del placer

Skinner (1987) nos decía que los sujetos actúan por huir de situaciones desagradables, es decir, actúan por reforzamiento negativo o bien el sujeto actúa para obtener consecuencias agradables, es decir, actúa por reforzamiento positivo, busca estímulos positivos.

Quizás porque el concepto de drogadicto tiene una serie de connotaciones moralistas que lo asocian a las pocas habilidades de un sujeto para afrontar las situaciones de la vida cotidiana, lo que se traduce en una concepción determinista y reduccionista del fenómeno que no va en consonancia con nuestra concepción procesual multidimensional y sistémica.

Por este motivo hemos creado el término de Gestión hedónica. Con él nos referimos a un proceso que es indiferente en todo ser humano y es la búsqueda de la felicidad, del placer de sentir emociones agradables. Cuando un sujeto coge un cigarrillo y lo fuma, no siempre lo hace para evadirse de problemas o dificultades, también lo hace buscando los efectos positivos de la sustancia, de sentir sensaciones agradables y placenteras. Desde siempre, el hombre ha buscado la fórmula de la felicidad. Nosotros ofrecemos, no la fórmula para ser felices, pero sí la que explica el proceso mediante el cual los sujetos la buscan.

Los elementos de dicha fórmula son:

Los objetivos: Son aquellas cosas que el sujeto desea obtener, no requieren necesariamente un proceso de selección, muchos de ellos son elegidos por impulsos, incluso hay quien les otorga un valor mayor al haber sido elegidos de esta forma.

Los recursos: Son todos aquellos elementos con los que cuenta el sujeto para obtener los objetivos.

Coste emocional: Es la valoración del esfuerzo que requiere desplegar esos recursos, por ejemplo, unas vacaciones en el Caribe pueden ser un objetivo deseable pero pueden tener un alto coste emocional, por requerir mucho trabajo en buscar ofertas, estar diferido en el tiempo (sólo en periodo de vacaciones), lo que puede hacer disminuir el valor reforzante que tendría dicho viaje.

En el caso de la adicción al tabaco ocurre algo diferente. Pensemos por un momento lo que le pasa por la cabeza a un joven de 16 años, el joven se va a un contexto novedoso y atrayente como es la discoteca, le ofrecen tabaco sus amigos, fuente de refuerzos, y al ingerir la sustancia nota que aparecen unos cambios dentro de él que son valorados como placenteros, todo esto con un coste emocional mínimo, pues las sustancias que el ingiere están toleradas, promocionadas por su grupo de iguales, y los efectos opoentes de la sustancia son mínimos, al tener su organismo en perfecto estado.

El sujeto comprobará a lo largo del tiempo que la gestión hedónica a través del fumar es más fácil que ir al gimnasio, los paseos por el parque, charlar con amigos. Todas las actividades tienen más coste emocional para el sujeto tanto en tiempo, como en energía y pueden o no modificar su estado de ánimo y no siempre serán agradables. En cambio, la conducta de fumar siempre estará relacionada con la sensación placentera del efecto.

Al consultar la literatura de las drogodependencias, notamos que la mayoría de modelos parte del pesimismo simplista de fundamentarse en que el sujeto cae en el tabaquismo por no saber afrontar sus problemas o querer huir de las presiones de la vida cotidiana. Nosotros sostenemos que una persona feliz, normal, con estrategias adecuadas de afrontamiento, puede llegar a ser consumidor abusivo del tabaco, pues bastan sus efectos positivos para hacer que el sujeto se vuelva adicto.

Macro y micro procesos

Otra forma de clasificar los procesos que incorpora la intervención en drogodependencias es utilizar como criterio la amplitud y complejidad de los mismos; así, podríamos distinguir entre macroprocesos, que afectan a la totalidad o a las grandes fases de la intervención, y microprocesos, que se producen en un ámbito restringido de un nivel determinado.

Macro procesos

Dentro de este apartado ofreceremos un esquema del proceso global de la intervención en drogodependencia, de los procesos que definen las fases o los tipos de intervención prevención, intervención proximal e intervención distal, y la articulación de estas fases del proceso con los diferentes elementos y variables de la intervención.

El proceso global de intervención que se corresponde con el proceso global de la drogodependencia puede representarse a través de un diagrama de flujo.

Se representa con flechas en las fases del proceso de drogodependencia y con flechas en las fases del proceso de intervención, como aparece evidente en relación con el uso, sólo existen dos fases:

a) Modificación del patrón de consumo por efecto de la intervención o afrontamiento autónomo.

b) Readaptación al no consumo.

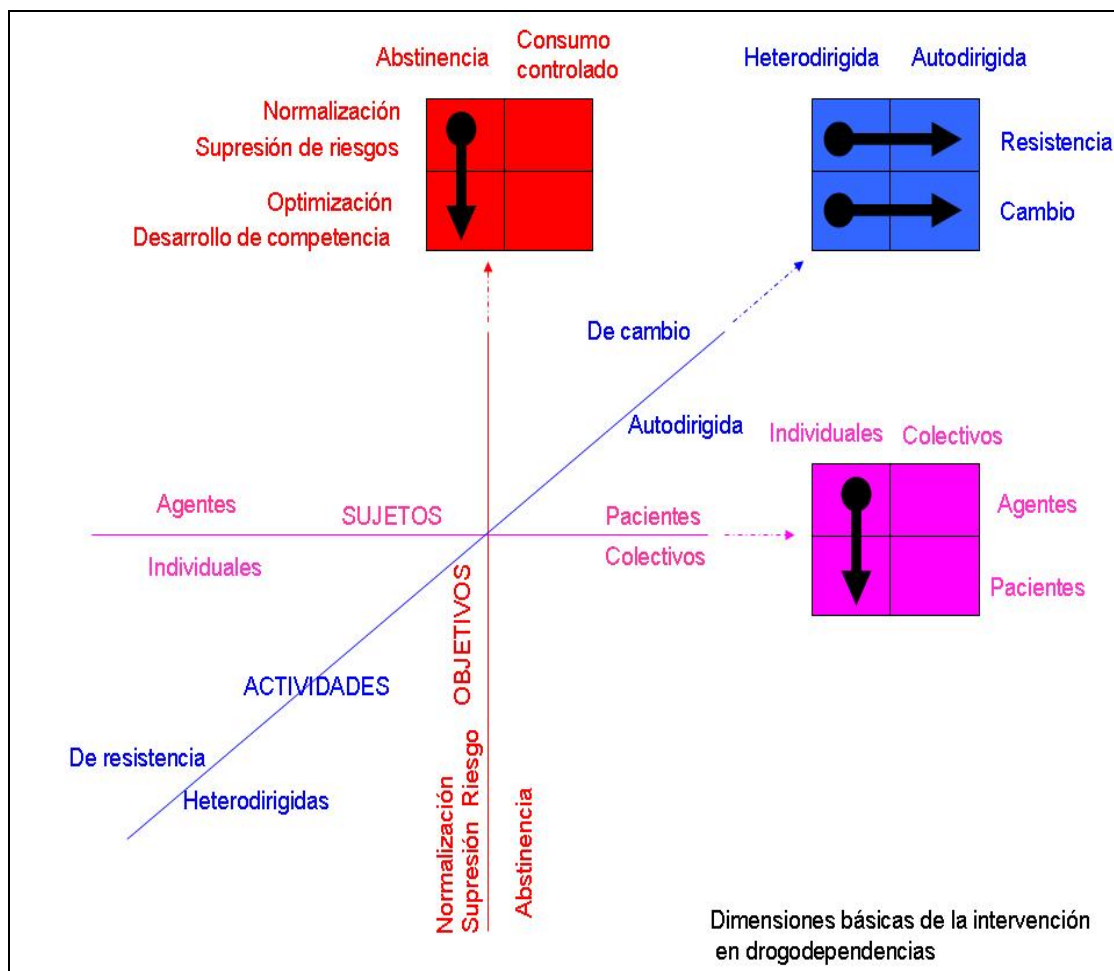


Figura 8: Dimensiones de la intervención en drogodependencias (Mayor 1998).

Secuencia de la intervención:

El proceso de intervención, como tal, implica la interacción entre procesos de evaluación o diagnóstico y procesos de actuación o intervención propiamente dichos (García-Rodríguez & López, 1988).

La evaluación, a su vez, consta de un proceso de:

- 1.-Planificación
- 2.-Diseño del programa
- 3.-Estrategias de intervención
- 4.-Proceso de ejecución de ese programa (sujetos pacientes, familiares, amigos, escuela, sociedad, etc.)
- 5.-Proceso de mantenimiento y generalización a través del tiempo y de las diferentes situaciones y contextos

La articulación implica una estrecha interacción entre los procesos de evaluación e intervención, no solo en cuanto que el planteamiento de un programa viene determinado en gran medida por la evaluación previa, sino en cuanto que la evaluación continua permite el control y el ajuste de la ejecución del programa, y que la generalización determina el cumplimiento último de los objetivos y por lo tanto la evaluación final.

La evaluación descansa, sobre todo, sobre el supuesto de las diferencias individuales, en cuanto a los determinantes o factores de riesgo de la conducta drogodependiente, en cuanto a la topografía de las respuestas en diferentes situaciones y a diferentes drogas, y en cuanto a las respuestas al tratamiento.

La mayor o menor utilidad de la evaluación inicial depende de un gran número de factores como: la homogeneidad diagnóstica, la eficacia o el poder de la intervención, la significación social del tipo de conducta drogodependiente y de la variabilidad etiológica.

Las variables que deben ser tomadas en consideración corresponden a los factores de riesgo, al sujeto, a la droga y al contexto ambiental, por supuesto siempre en los tres niveles biológico, psicológico y social.

Igualmente ha de evaluarse si se interviene o no, cuál es el tipo de intervención adecuada, en qué marco ha de llevarse a cabo y cuáles serían las estrategias más eficaces.

La intervención se inicia con el proceso de planificación. Basándose en los datos que proporciona la evaluación previa, pueden establecerse las conclusiones del sujeto drogodependiente, las conductas-meta a conseguir y tipo de programa de intervención y el marco en el que se va a aplicar. Dicho programa incluye los procedimientos y técnicas a las que se va a recurrir, la secuencia de actuaciones, el tipo de control que se va a ejercer (apoyándose en la evaluación continua); pudiendo llegar en el análisis de tareas, en las estrategias a emplear y en la selección de patrones de conducta indeseados y deseables, tan lejos como se quiera y lo permitan las circunstancias.

Aquí se plantea el problema de la conveniencia de utilizar programas estándar o, por el contrario, la necesidad de individualizar y especificar el programa, problema todavía muy lejos de poder resolverse con garantías de acierto.

La ejecución de un programa de intervención incluye el control continuo para saber si se ajusta al plan y a los objetivos, lo que obliga, en caso contrario, a replantear el plan y a modificar el programa. La forma de ejecutar el plan varía considerablemente en función de los niveles sobre los que se actúa biológico, psicológico y social.

Por último, una intervención no debería darse por finalizada antes de asegurarse que la eficacia de la intervención se va a mantener a lo largo del tiempo y se va a generalizar a toda clase de contextos y situaciones; aquí se aplican estrategias específicas para afianzar ese mantenimiento y generalización

y esta fase de la intervención resulta importante. Muchos autores consideran que en ella está la clave del éxito o del fracaso.

A estas estrategias de generalización se denominan, a veces, de prevención de las recaídas: cuando esta fase ha sido superada con éxito, la evaluación final dictaminará el fin de la intervención propiamente dicha, aunque no el fin de la aplicación de estrategias de afrontamiento adecuadas que el sujeto que ha sido drogodependiente tendrá que tener siempre a punto.

El proceso de intervención no tiene sentido aplicarlo en el vacío; por ello, si es adecuado, correlaciona estrechamente con el proceso de transformación que tiene lugar en el sujeto drogodependiente; existe una continua interacción entre ambos procesos y a todo ello se lo denomina habitualmente, para simplificar, intervención.

Cuando la intervención y la transformación la lleva a cabo el mismo sujeto, ya dijimos anteriormente que podríamos llamarla intervención autónoma, autodirigida, o intervención a secas.

Esa correlación e interacción entre ambos procesos de intervención y transformación implican una determinada articulación entre ellos.

Los diversos contextos o marcos en que se producen estos procesos, los dos tipos de sujetos diferenciados: agentes y pacientes; los dos tipos de conducta que se toman en consideración: drogodependiente o desviada y abstinente o normal; y la dirección en que se produce las actuaciones que denominaremos intervención y transformación: aquella se inicia en los sujetos agentes y apunta y se efectúa sobre los sujetos pacientes, mientras que ésta parte de la conducta drogodependiente apunta y tiende a la conducta abstinente, ambas propias de los sujetos pacientes.

Se articulan los procesos de evaluación e intervención con las conductas término (base-meta) y el proceso de transformación.

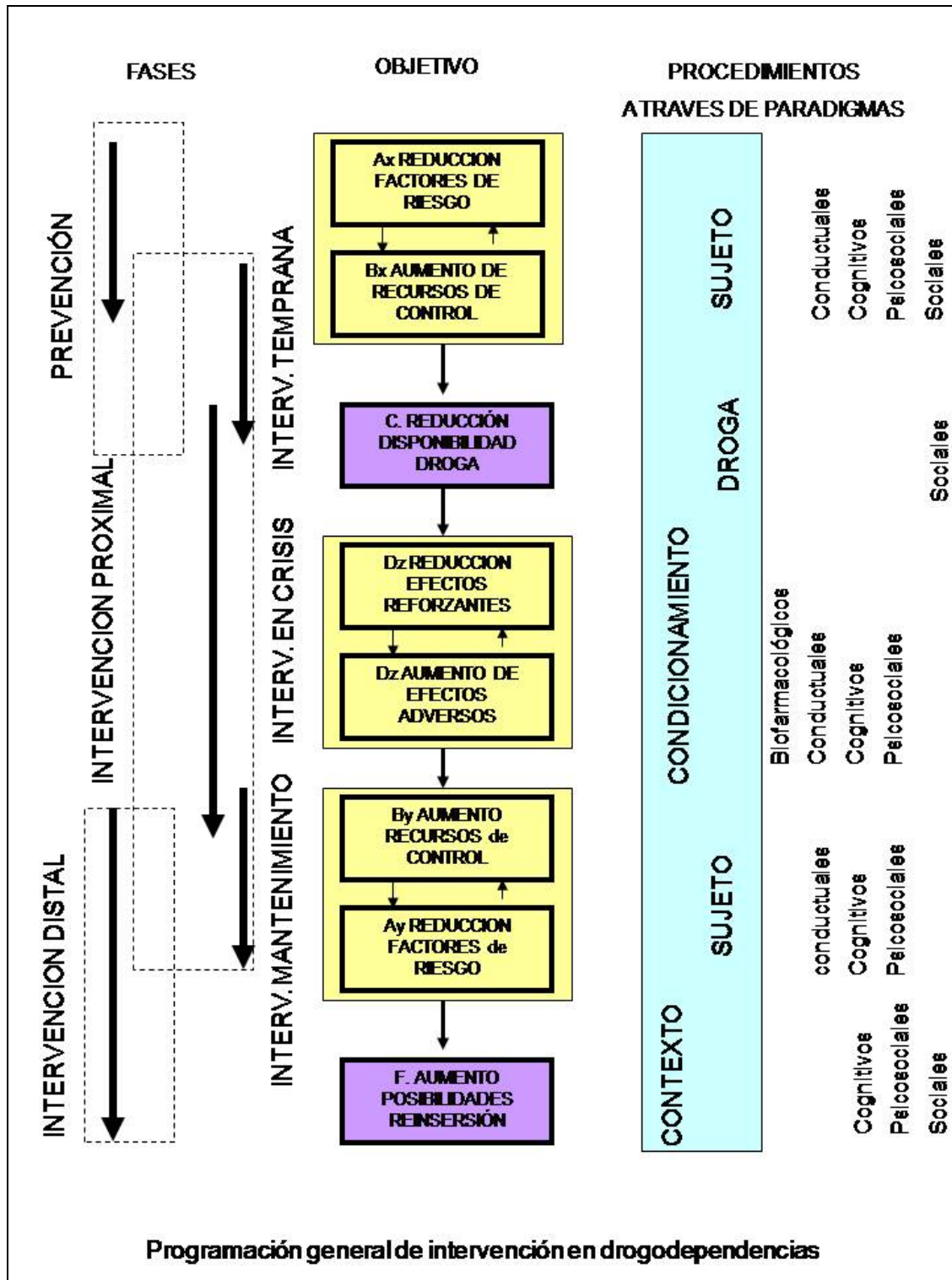


Figura 9: La intervención en drogodependencias (Mayor, 1990).

CAPÍTULO IV: LA RECAÍDA

1.- MODELOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Después de haber revisado las aportaciones explicativas del fenómeno del tabaquismo y de haber situado el modelo que defendemos, y dado que este trabajo pretende aportar un elemento más dentro de la intervención y específicamente sobre la prevención de la recaída, vamos realizar a continuación una breve revisión de los modelos existentes de la prevención de recaídas, para a continuación proponer el nuestro, tratando de apoyarlo con los aspectos positivos de los anteriores y tratando de mejorar los aspectos en los que creemos que estos se hallan deficitarios.

Utilizaremos la revisión de Raquel García González (1993) y hablaremos de los siguientes:

- El programa de prevención de recaídas de Litman y col. (1979)
- El programa de daño neurológico de Gorski y Miller (1979)
- El programa de prevención de recaída de Marlatt y col. (1985)
- El programa de Prochaska y DiClemente (1983)
- El programa de Shiffman (1985)

1.1.- Programa de prevención de recaídas de Litman

Diversos componentes estaban implícitos en el proceso de recaída (O'Brian & Quan, 1965, Sobell & Sobell, 1973; 1990), sobre todo una interacción entre las siguientes variables:

- Las situaciones que resultan peligrosas para el individuo y que pueden precipitar la recaída.
- La disponibilidad de estrategias de afrontamiento con las que el individuo pudiera afrontar esas situaciones.
- La efectividad de dichas conductas de afrontamiento.
- La autopercepción y la autoestima del individuo.
- El grado de indefensión aprendida con las que el sujeto juzga las situaciones de riesgo.

Para tratar de comprobar sus propias hipótesis, crearon una serie de cuestionarios como el Cuestionario de Precipitantes de Recaída (Litman, Eiser, Rawson & Oppenheim, 1979; Litman, Stapleton, Oppenheim, Peleg & Jackson, 1983). Este cuestionario describe situaciones como:

Emociones negativas (ansiedad, depresión)

Los acontecimientos externos (pasar por un lugar de consumo)

La ansiedad social (encontrarse con personas consumidoras)

Vigilancia cognitiva (convencerse a sí mismo de que un cigarrillo no le hará nada)

Para evaluar las conductas de afrontamiento, diseñaron el Cuestionario de Conductas de Afrontamiento (Liman, Stapleton, Oppenheim, Peleg & Jackson, 1984), el cual posee los siguientes factores:

El pensar positivamente

El pensar negativamente

Las estrategias de distracción

Las estrategias de evitación

Comparando el grupo de sujetos que han recaído con los que no (Litman, Eiser, Rawson & Oppenheim, 1979), descubrieron que habían diferencias individuales respecto a los precipitantes de la recaída, sin embargo, no diferían ni en los acontecimientos externos, ni en la ansiedad social, ni en la vigilancia cognitiva. Tampoco se encontraron diferencias entre los grupos que utilizaban estrategias de evitación, distracción o sustitución como conductas eficaces de afrontamiento. Al examinar las conductas de afrontamiento, sobre todo las conductas de afrontamiento cognitivo, el pensar positivamente discriminaba entre sí, en el sentido de que los sujetos que no recayeron pensaban más positivamente que los que recayeron y tenían puntajes más altos. De igual forma el número de respuestas de afrontamiento eficaces los diferenciaba.

Estos resultados, respecto al número de respuestas de afrontamiento utilizadas por los sujetos que bebían, se han tratado de comprobar en otro tipo de adicciones. Así, los trabajos de Shiffman (2006) en fumadores parecen no confirmar estos resultados en una muestra de 84 sujetos, señalando el autor que los sujetos que mostraban dos o más respuestas de afrontamiento mostraban la misma probabilidad de superar la crisis de recaída que los sujetos que ejecutaban sólo una de ellas.

Las emociones desagradables y las situaciones externas se han mostrado mucho más relevantes como determinantes de la recaída.

Litman, Stapleton, Oppenheim, Peleg y Jackson (1984) observaron diferentes puntos del proceso de remisión. Así, los sujetos que no recaían, habían comenzado aparentemente a evitar situaciones de riesgo y después, gradualmente, habían desarrollado otro tipo de estrategias más complejas. También ha sido señalado que los bebedores que son más deficientes en habilidades, es más probable que obtengan pobres resultados. Litman, Eiser y Taylor (1979), en su análisis de los sujetos que habían recaído al ser comparados con los no recaídos, encontraron lo siguiente:

a) Los que no recaían tenían mayor nivel de vigilancia cognitiva o conciencia de los retos potenciales y de los altos costes en el caso de volver al estilo de vida anterior.

b) Los que recaían también parecían percibir más acontecimientos como posibles peligros potenciales.

c) Los que recaían tenían más situaciones tentadoras para su abstinencia y también más dudas sobre su habilidad para resistir la tentación.

d) Los que no habían recaído afirmaban tener más habilidades y seguridad para afrontar las situaciones de alto riesgo.

1.2.- Modelo de daño neurológico de Gorski y Miller (1979)

Fueron los primeros en desarrollar un programa de Prevención con el propósito de facilitar una guía de prevención y consejo, basada en la observación y en la entrevista a los diferentes sujetos que habían recibido tratamiento. Este modelo está creado para la adicción al etanol, pero hay algunos elementos interesantes que pueden extrapolarse a cualquier otro tipo de adicción.

Para estos autores, el alcoholismo era definido como una enfermedad crónica con una alta posibilidad de recaída, siendo ésta considerada como un síntoma recurrente de la enfermedad.

Entre los componentes del programa figuraban:

Los doce pasos de alcohólicos anónimos;
Otros presupuestos basados en la práctica clínica;
Programa de tratamiento hospitalario.

La recaída era vista como un proceso que ocurría dentro del paciente y se manifestaba como un patrón progresivo de conducta que reactivaba los síntomas de la enfermedad o creaba condiciones debilitadoras en una persona que había experimentado previamente remisión de su enfermedad.

La conceptualización de la recaída dentro de este modelo es formulada como el síndrome post-agudo de abstinencia (PAW), lo que hace que el alcohólico aunque sobrio tenga:

- *Deteriorado el funcionamiento cognitivo
- *Deterioro del pensamiento abstracto
- *Deterioro del almacenaje y del proceso de recuperación de la memoria
- *Emocionalidad aumentada o sobre-reacción ante el estrés

Estos factores, con otros factores psicológicos, conductuales y sociales hacían al sujeto susceptible de recaer.

Este modelo describe un patrón uniforme de recaída:

1. - Aprensión al bienestar, que es un sentimiento de miedo o inseguridad respecto a la habilidad para permanecer sobrio.

2. - Señales de aviso. La negación, la defensividad, la repetitividad, la rigidez social, el aislamiento, la rigidez social, la evitación, hasta 37 señales.

3. - Pérdida de control, consecuencia fisiológica del alcohol dentro del sistema nervioso central. Y la expectativa que tienen de que tomar una copa significa una borrachera.

El plan de actuación era que el sujeto estuviera atento a las señales tempranas de aviso de recaída, para que se pudiese seguir un plan para interrumpir la recaída o minimizar su negatividad.

Entre los contenidos del programa tenemos:

La estabilización de la conducta.

La evaluación de los sujetos.

La educación de los pacientes.

La identificación de las señales de aviso.

La revisión del programa de recuperación.

El entrenamiento en inventarios.

La interrupción en la dinámica de la recaída.

La implicación de otros sujetos significativos.

Seguimiento y reforzamiento.

1.3.- Modelo de Prevención de recaídas de Marlatt

Desde sus primeras formulaciones, Allan Marlatt (1997) ha utilizado el concepto de recaída, no solo en el ámbito de las adicciones, sino en otros trastornos tales como el control de los impulsos, los actos agresivos y compulsivos, la violación, los abusos sexuales, el juego patológico, el control del peso y el cumplimiento de propósitos de larga duración en general.

La formulación del modelo surgió al medir la eficacia de las técnicas aversivas en el tratamiento de los problemas de consumo de alcohol (Marlatt, Demming & Reid, 1973). En este estudio se vio que el 73 % de los sujetos habían experimentado algún consumo en los 3 primeros meses de tratamiento.

Aspectos teóricos

Para este modelo es fundamental que el sujeto que desea la abstinencia conozca las situaciones de alto riesgo que, según define el propio Marlatt, es toda aquella situación que pone en peligro el autocontrol del sujeto frente a su objetivo de no consumir la sustancia adictiva (Marlatt & Gordon, 1985).

En un intento de clasificar las situaciones de alto riesgo, se evaluaron 311 episodios de recaída en diferentes adicciones, consiguiendo agruparlos en dos categorías: internos y externos (Cumming, Gordon & Marlatt, 1980).

Otro aspecto a tener en cuenta son las cogniciones acerca de estas situaciones de riesgo:

*Las expectativas de baja auto-eficacia para afrontar las situaciones de alto riesgo.

*La experiencia pasada de pérdida de control (Donovan & Marlatt, 1980; Donovan & O'Leary, 1979; 1983); esto podría producir un proceso de indefensión aprendida, que además de aumentar los niveles del estrés percibido, también nos lleva a sentimientos de disforia y baja autoestima (Litman, Eiser & Taylor, 1979).

*Expectativas de resultado positivas individuales en relación con el alcohol y sus efectos (Brown, Goldman, Inn & Anderson, 1980; Donovan & Marlatt, 1980). Los sujetos desarrollan, al parecer, ideas de mejora de las relaciones interpersonales, escape de situaciones de malestar interno.

Basada en esta formulación, Marlatt (1985) ha señalado que la probabilidad de vuelta a la adicción es una función interactiva de: las demandas situacionales; el estrés experimentado por el sujeto; la disponibilidad y la ejecución de habilidades sociales efectivas y de estrategias de afrontamiento; el nivel concomitante de control personal percibido; la autoeficacia; y los efectos positivos anticipados del consumo de la sustancia adictiva.

Otro aspecto importante es la diferencia entre lapso y recaída. El lapso era definido como un error o fallo en el proceso de recuperación, siendo un acontecimiento aislado y que implica que una acción correctora podría de hecho llevarse a cabo, ya que el control no se había perdido completamente, y esa acción podría o no desembocar o no en una recaída.



Figura 10: Modelo de Prevención de Recaídas, tomado de González 2006

Que el lapso se convierta en recaída, depende de varios factores (Marlatt & Donovan, 2005):

*Si al individuo le faltan las estrategias de afrontamiento alternativas para la autorregulación.

*Si el consumo inicial se atribuye a factores incontrolables e inevitables, tales como la debilidad personal o el dominio de la enfermedad, la indefensión aumentará y con ella la probabilidad de recaer (Marlatt, 1978).

En cambio, si la recaída es ante factores externos, puede que su reacción emocional sea menos severa, ya que las características de la situación pueden que sean transitorias y controlables en futuros acontecimientos.

La recaída podía no ser más que la inhabilidad por parte del adicto abstinerente para afrontar las situaciones precipitantes de alto riesgo, por lo que el programa proponía un entrenamiento en esas habilidades (Marlatt, 1985).

En el proceso de la recaída, al ser este un modelo cognitivo, tenemos una serie de decisiones que un sujeto toma y que al tomarlas ponen al sujeto en una situación de alto riesgo y son las decisiones aparentemente irrelevantes. (Marlatt & Gordon, 1980).

Una vez provocada la recaída, se produce un efecto llamado E.V.A. (efecto de violación de la abstinencia) que produce la pérdida supuesta de control del consumo de la sustancia (Donovan & Marlatt, 1980).

Se caracteriza por:

1. - Un efecto de disonancia cognitiva: sujeto abstinerente versus sujeto que consume, lo que conlleva culpabilidad y remordimiento o verse fuera de culpa y que la causa es por una enfermedad que lo domina.

2. - Atribución personal: debilidad interna o falta de fuerza de voluntad, lo que produce inseguridad en poder hacer algo por evitar la recaída (Donovan & O'Leary, 1979).

La intensidad del EVA es directamente proporcional a factores como (Donovan & O'Leary, 1983):

*Duración del periodo de abstinencia

*Grado de compromiso personal o público

*Importancia de la conducta para el sujeto

Marlatt y Donovan (2005) han propuesto recientemente un nuevo modelo de prevención de la recaída, denominado "modelo dinámico". Supone una reconceptualización del proceso de recaída, entendiéndola como un sistema complejo multidimensional (Míguez, 2006) en el cual se da una interrelación entre todos los elementos implicados (factores predisponentes que

incrementan la vulnerabilidad del individuo a la recaída, precipitantes inmediatos, estado físico y afectivo, procesos cognitivos, y habilidades de afrontamiento). A nivel de intervención, este modelo implica una mayor complejidad, pues en la evaluación es necesario recoger y tener en cuenta muchas más variables (antecedentes, historia de consumo, personalidad, habilidades de afrontamiento, autoeficacia y estado afectivo). Este modelo, como veremos más adelante, está totalmente alineado a la conceptualización de intervención distal propuesta por esta tesis.

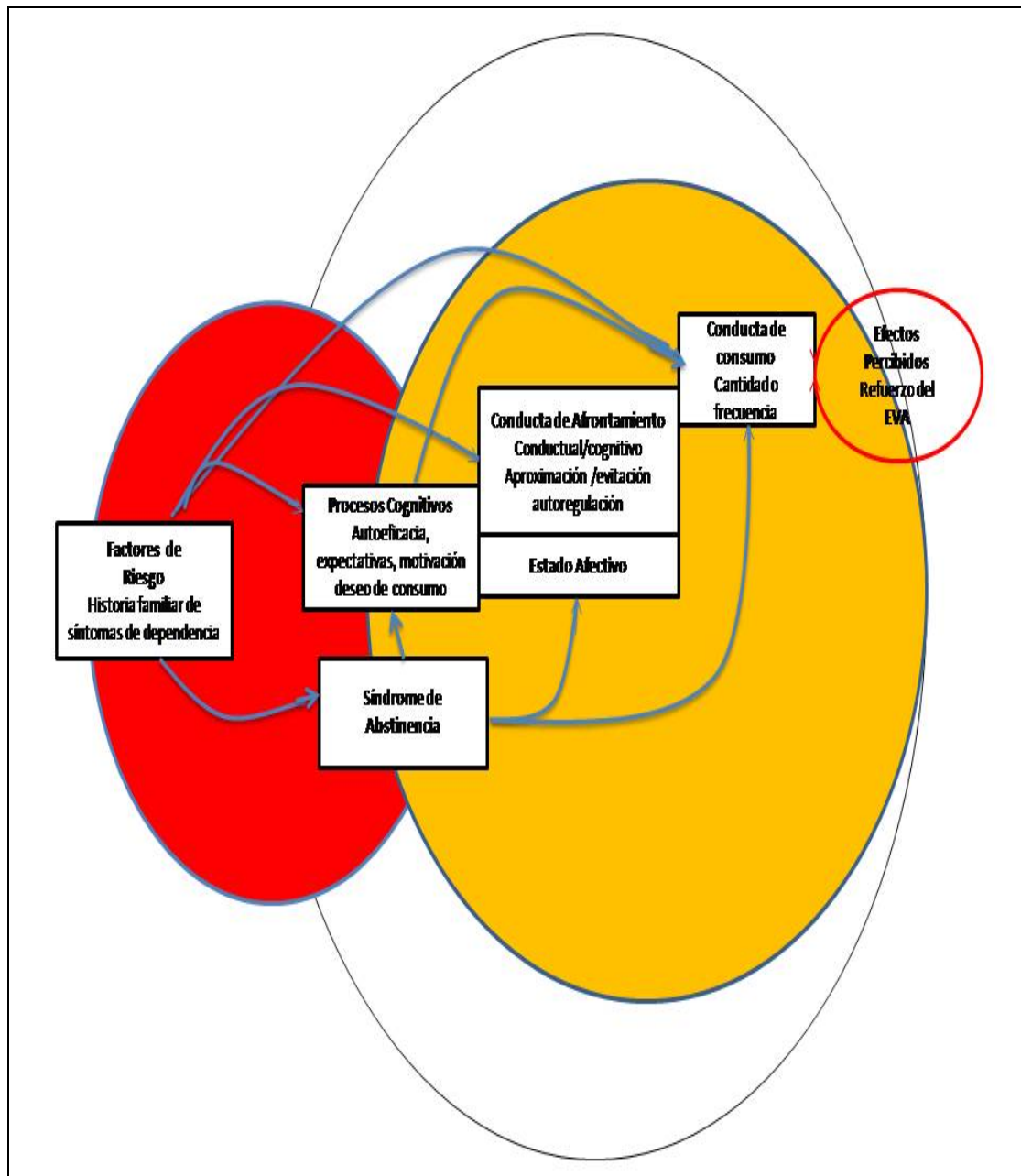


Figura 11: Modelo Dinámico de la Recaída (Witkiewitz & Marlatt, 2004) tomado de Marlatt y Donovan, 2005.

1.4.- Modelo transteórico de Prochaska y DiClemente (1992)

Según estos autores, parece ser que está quedando claro que el cambio en las conductas adictivas no sigue la ley del todo o nada, sino que se siguen pasos graduales, donde, antes de consolidar el cambio, es normal recaer y consumir (Norman, Velicer, Fava, & Prochaska 1998). El cambio en las conductas adictivas y, en general, en los hábitos nuevos de salud no es lineal sino en espiral, con continuos retrocesos antes de seguir adelante (Prochaska, Norcross & DiClemente, 1994).

Para Velicer, Prochaska, Fava, Norman, y Redding (1998) tenemos las siguientes etapas:

Precontemplación
Contemplación
Preparación
Acción
Mantenimiento

Los estadios darían respuesta al cuándo suceden los cambios particulares en las actitudes, las intenciones o los comportamientos, pero con la ventaja de que (debido a las elevadas tasas de recaídas) este modelo no contempla que la mayoría de individuos no progresa linealmente a través de los estadios de cambio (Prochaska, Velicer, 1997).

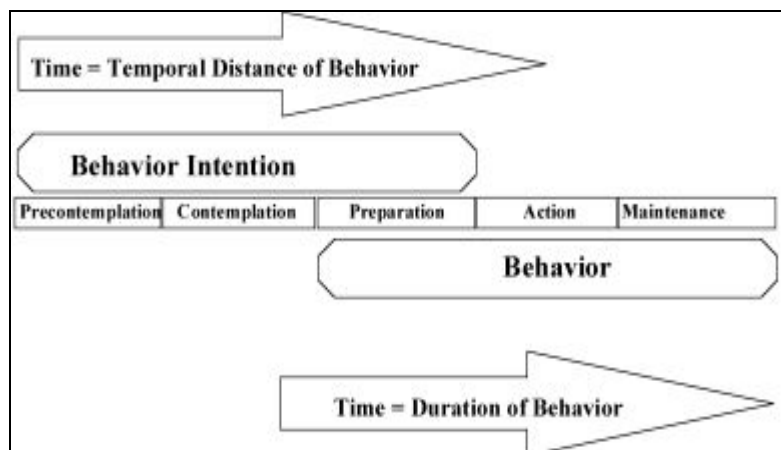


Figura 12: Fases de cambio y temporalidad. Tomada de Velicer, Prochaska, Fava, Norman, y Redding (1998).

Cada uno de los estadios tiene las siguientes características (Hoeppner, Velicer, Redding, Rossi, Prochaska, Pallonen & Meier, 2006):

a) Precontemplación:

- *Los sujetos no quieren cambiar en un futuro próximo.
- *No se dan cuenta de los problemas o los minimizan.
- *Acuden a psicoterapia por la presión de otros.

*Solo desean cambiar cuando existe una coacción o una amenaza muy fuerte.

*Quizás pueden desear cambiar, pero no lo consideran seriamente.

b) Contemplación:

*Piensan que tienen un problema, pero no se han comprometido a cambiarlo.

*Pueden permanecer en esta etapa durante mucho tiempo.

*Luchan con sus evaluaciones positivas de comportamiento adictivo y pierden una gran cantidad de esfuerzo y energía para superar el problema.

*Son sujetos que quieren cambiar su comportamiento en los seis meses próximos.

c) Preparación:

*Intentan pasar a la acción el próximo mes y pasaron a la acción, sin éxito, durante el año anterior.

*Tenían pequeños cambios, como fumar cinco cigarrillos menos o beber sólo los fines de semana.

*Han hecho mejoras en sus problemas, pero no han alcanzado el criterio de abstinencia.

d) Acción:

*El individuo modifica su comportamiento con acciones que implican comportamientos visibles, con un considerable compromiso de tiempo y energía.

*El cambio debe durar entre un día y seis meses.

*Aquí debe hacer una abstinencia total de la sustancia.

e) Mantenimiento:

*Se trabaja en prevenir la recaída.

*Ésta aparece a partir de los seis meses del cese de la conducta adictiva.

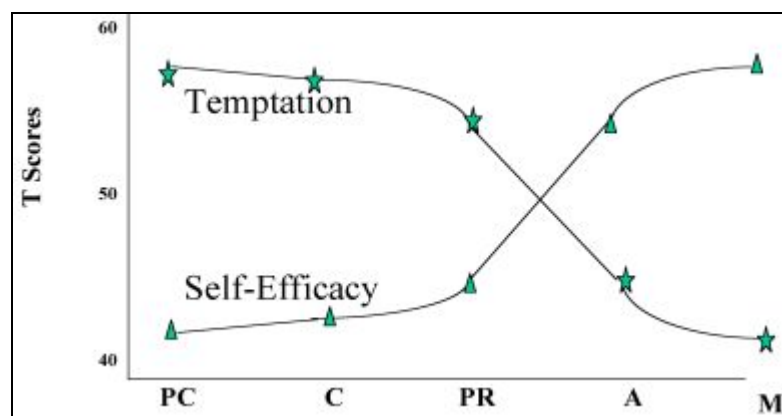


Figura 13: Autoeficacia y etapas de cambio. Tomada de Velicer, Prochaska, Fava, Norman, y Redding, (1998).

La autoeficacia del sujeto va progresando a través de cada una de las etapas hasta el estadio de mantenimiento, donde la autoeficacia es máxima en todas las situaciones de alto riesgo.

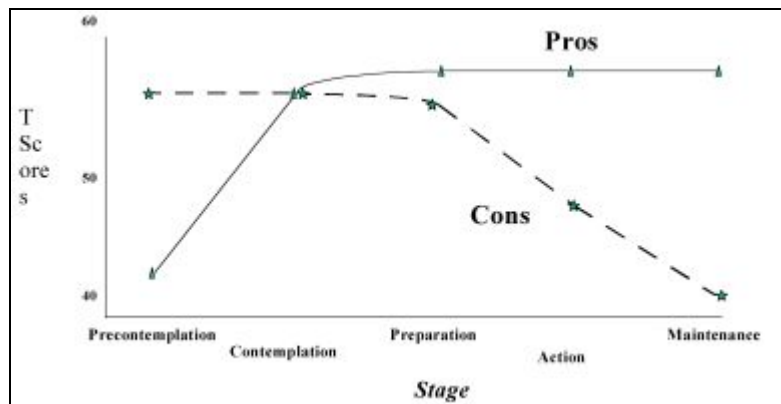


Figura 14, Balance decisional en las etapas de cambio. Tomada de Velicer, Prochaska, Fava, Norman, y Redding, (1998).

También se produce un balance decisional donde la mayoría de pros de la conducta adictiva van disminuyendo a favor de los contras de la misma, a medida que se va progresando a través de los estadios (Plummer, Velicer, Redding, Prochaska, Rossi, Pallonen, & Meier, 2001).

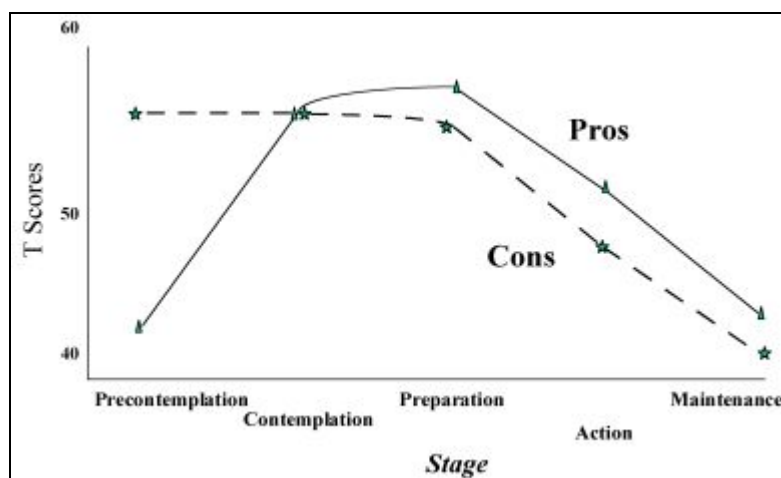


Figura 15: Evolución de los pros y contras en las etapas de cambio. Tomada de Velicer, Prochaska, Fava, Norman, y Redding, (1998).

Además, este modelo recomienda que las acciones terapéuticas sean diferentes según el estadio donde el sujeto se encuentre, puesto que muchas personas hacen cosas parecidas para controlar su adicción incluso sin estar sometidos a una terapia profesional (Sun, Prochaska, Velicer, & Laforge, 2007).

1.5.- Modelo de Shiffman de recaídas (Shiffman & Wills, 1985)

El Modelo de Afrontamiento al Estrés (Shiffman & Wills, 1985; Wills & Hirky, 1996) asume que el consumo de sustancias podría ser una respuesta del sujeto a los estresores vitales a los que se enfrenta a lo largo de su vida, el consumo de sustancias reduciría los efectos negativos del estrés o aumentaría la capacidad del sujeto para hacer frente a los mismos.

Siguiendo este modelo se puede deducir que si el sujeto tiene habilidades adecuadas y adaptativas para afrontar el estrés, tendrá menos tendencia a desarrollar trastornos adictivos que si carece de estas habilidades (Shiffman, 2006).

A partir de este modelo, este autor se ha centrado en el estudio de los factores que determinan que los fumadores recaigan. Ha encontrado como precipitante de la recaída las siguientes situaciones donde la mayoría de fumadores no se ven autoeficaces de afrontar (Gwaltney, Shiffman & Sayette, 2005):

1) Situaciones relacionadas con la comida; fumar después de las comidas o con el café es tan gratificante para los fumadores que estas ocasiones deben ser consideradas de alto riesgo.

2) Afecto negativo; los sentimientos de tristeza, ansiedad, depresión, están asociados con fumar y por lo tanto con posibles recaídas (ej. la muerte de un familiar, problemas laborales, etc.). De esta forma el fumador utiliza los cigarrillos para mitigar el efecto displacentero (Shiffman & Waters, 2005).

3) Consumo de alcohol: se ha comprobado que beber alcohol facilita fumar, sugiriéndose que el alcohol puede disminuir la motivación y la capacidad de afrontamiento y, por lo tanto, al inhibir las respuestas de afrontamiento, la probabilidad de recaída se incrementa.

4) Situaciones sociales: algunos fumadores utilizan el cigarrillo para manejar sus sentimientos de torpeza en las situaciones sociales, sentirse mejor, más seguro o agradar a otra persona.

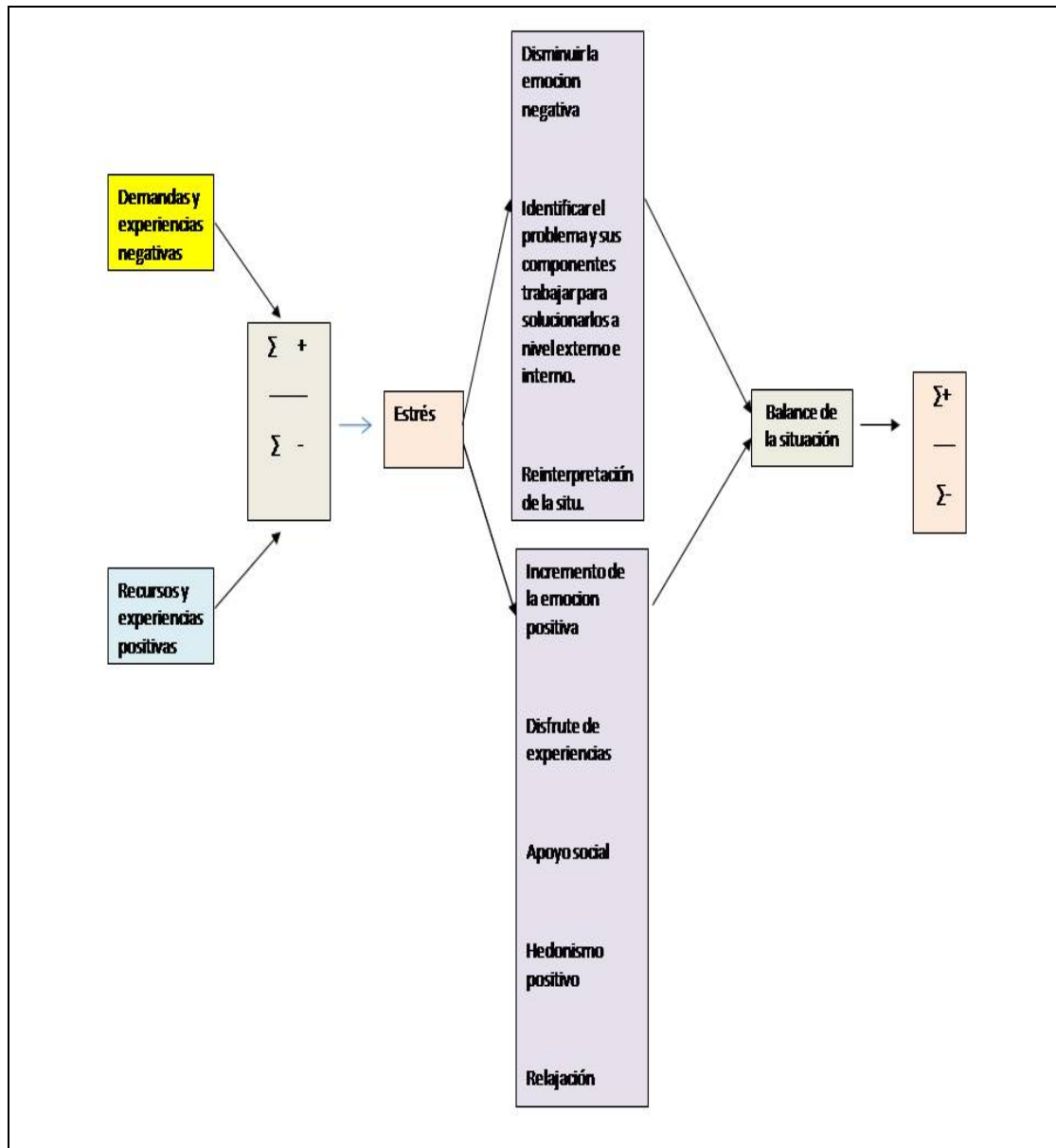


Figura 16: Drogas y Afrontamiento (Mayor, 2008).

5) Aburrimiento: los fumadores que se encuentran aburridos se ven a sí mismos como haciendo algo cuando fuman. Fumar es un entretenimiento para muchas personas, o un modo de evitar el aburrimiento (Gwaltney, Shiffman, Balabanis & Paty, 2005).

6) Afectivo positivo: aunque es más frecuente fumar bajo condiciones de afecto negativo, algunos fumadores son propensos a fumar bajo el sentimiento positivo de relajación o felicidad alegando que así acentúan sus sentimientos de alegría; el encontrarse felices, hace que bajen la guardia y vuelvan a fumar (Ferguson, *et al.*, 2005).

7) Sustitutos de comer: la sustitución de la comida es otra de las funciones de los cigarrillos. Fumando se reduce el hambre, realizándose especialmente cuando existe temor de ganar peso. La explicación de ello está en que cuando una persona deja los cigarrillos se le regula el sentido del gusto que antes cuando

era fumador tenía amortiguado. Ello puede conducir a saborear mejor la comida, gustarle más e incluso comer más. El miedo a ganar peso después de haber dejado de fumar (principalmente en mujeres), disminuye la motivación del fumador para estar abstinente y vuelve a fumar. Por lo tanto, en este caso, se fuma para controlar el peso.

Otra causa que Shiffman *et al.* (1986) han encontrado que lleva a las personas que han dejado de fumar a recaer es la presencia de otros fumadores. El ofrecimiento de cigarrillos por parte de éstos o ver cómo realizan su consumo, la disminución del control, el efecto de conformidad y la tentación que se produce en tales circunstancias, produce en algunas ocasiones que la persona que había dejado de fumar se sienta distinta ante otras personas que fuman, y vuelva de nuevo a su estatus anterior de fumador. De esta forma, se ve reflejado en las personas ante las que en ese momento se encuentra y que son fumadoras

2.-CRÍTICAS A LOS MODELOS ANTERIORES

A continuación señalaremos algunas críticas a los modelos anteriores, muchas de ellas formuladas por Raquel García (1993). En el último capítulo mencionaremos una lista de los aportes de estas técnicas al diseño de nuestro modelo de intervención y además las posibles carencias desde la perspectiva que defendemos.

2.1.- Críticas al programa de prevención de recaídas de Litman

Entre las principales ventajas derivadas de este programa, cabe destacar la de que se formularon determinadas hipótesis acerca de la recaída y su posibilidad de intervención; se utilizó una metodología empírica con la que poder comprobar dichas hipótesis, al tiempo que se generó un amplio campo de investigación que ha ido ampliándose posteriormente (Annis & Davis, 1989; Annis, H.M. & Martin, G. 1985) en la misma línea al resto de conductas adictivas. Entre las deficiencias que se plantean destaca la de que la evidencia empírica que conocemos en la actualidad nos plantea diferentes estrategias de afrontamiento de las que propone el modelo (García, & Alonso 2002), y éstas irán variando en función del contexto cultural e histórico de la era del conocimiento y la información en la que nos encontremos.

2.2.- Críticas al Programa de daño neurológico de Gorski y Miller

Entre las principales ventajas de este programa, cabe señalar la de que, por primera vez, se empieza a tratar la recaída como parte integrante del tratamiento, lo que constituye un paso importante en la intervención, aunque el modelo no justifica, en general, el tipo de pruebas y técnicas que utiliza. Por otra parte, consideramos que dicho programa puede ser de gran utilidad para los que trabajan dentro de otros abordajes terapéuticos, dada la alta implicación que el modelo de enfermedad tiene socialmente entre los pacientes y entre muchos de los terapeutas. Como en el caso del daño neurológico producido por el alcohol, nos encontramos diferencias significativas con relación a los efectos del tabaco en el cerebro humano, donde incluso ciertas capacidades cognitivas como la memoria pueden ser potenciadas por la nicotina.

Entre los principales inconvenientes, hemos de señalar su poca coherencia metodológica, ya que no hay evidencia empírica que apoye los presupuestos teóricos que proceden unos de puntos de vista psicodinámicos y otros están basados en el modelo de enfermedad, aunque incorporando un eclecticismo de diversas técnicas y de algunas de las técnicas conductuales.

2.3.- Críticas al Modelo de Marlatt.

Realmente, el modelo de Marlatt marca un hito significativo en el campo de las adicciones, por integrar una serie de elementos de la psicología cognitiva e integrarlos en un modelo tanto explicativo como de intervención (Becoña, 2007). También vemos que es un modelo que se alimenta con el paso del tiempo de las nuevas tendencias del pensamiento humano. Presenta innumerables ventajas.

Por una parte, hemos de señalar, sobre todo, las implicaciones para el tratamiento que de él se derivan, no sólo en la dependencia del alcohol, sino también en otras adicciones (García & Sanz, 2006). Ya que ofrece estrategias concretas de prevención e intervención, abordando la recaída como algo a tener en cuenta en nuestras intervenciones.

Por otra parte, cabe destacar el enorme interés que el modelo ha generado en el ámbito de las adicciones, renovándose y ampliándose el campo de la investigación en torno a las conductas adictivas, y aumentando nuestras expectativas de éxito, con frecuencia muy disminuidas en las conductas adictivas.

A pesar de todo ello, el modelo no está exento de críticas, así Heather y Stallard (1989) señalan que el modelo de Marlatt describe diferentes clases de situaciones de alto riesgo que ocurren normalmente y prescribe métodos apropiados para tratar con ellas, pero no es considerada la posibilidad de que más de una clase de razones pudiera estar presente en el episodio de recaída, como los condicionamientos interoceptivos. Su modelo no propone técnicas de exposición para descondicionar las situaciones de alto riesgo.

Lo más relevante del modelo es su conclusión de que más de un tipo de determinante podría contribuir a la recaída. En un estudio de García y Alonso (2002), se ponía de manifiesto que más de un determinante de recaída era evidente en los sujetos que habían recaído. Finalmente Abrams, Niaura, Carey y col. (1986) han señalado que los factores fisiológicos no han sido adecuadamente enfatizados en este modelo. En la actualidad, su modelo dinámico recoge todas estas formulaciones, dejando prácticamente todos los aspectos críticos salvados (Marlatt & Donovan, 2005), aunque hay que tener en cuenta que los tratamientos actuales cada vez apuntan más a conseguir resultados con un coste mínimo, tal como los tratamientos por *web sites* y los libros y manuales de autoayuda.

2.4.- Críticas al Modelo Transteórico de Prochaska y Di Clemente

Una ventaja importante de estos modelos es que son modelos circulares más que lineales. Los modelos lineales tienen estadios que ocurren en una secuencia específica, en el que la recaída ocurre en el último estadio. El modelo circular señala, por el contrario, que la recaída puede ocurrir en un estadio temprano y desde el cual un individuo podría hacer un intento de cambio. Así pues, la recaída puede ser considerada con un rasgo menos negativo. Desde esta perspectiva puede que los sujetos adquieran información o habilidades que les pueden resultar necesarias posteriormente. Esto es consistente con la noción de Schachter (1982) quién postula, como se recordará, que el éxito para la mayoría se sobrevendría después de varios intentos de abandonar el consumo o de recaída. Llevando esto al extremo, se podría sugerir que la recaída es un paso necesario en el camino del éxito, ya que esto pueda proveer experiencia válida para la persona que recae, por lo que ésta debería ser instruida adecuadamente para hacer frente a esta circunstancia (Brownell, Marlatt, Lichtenstein & Wilson, 1986). Este análisis también se puede hacer para la obesidad y el abandono de otros hábitos insanos (Fairburn & Brownell, 2002).

Entre los principales inconvenientes que afectan a estos programas, destaca el estudio de los casos de las personas que cambian un hábito de vida sin pasar por diferentes etapas de cambio.

2.5.- Críticas al modelo de Shiffman

El modelo de Shiffman es un modelo centrado en las situaciones de alto riesgo, pero no desvela fórmulas novedosas para el afrontamiento de dichas situaciones. Es un modelo muy orientado desde el prisma del concepto de afrontamiento. El problema metodológico sería dotar al sujeto de tantas estrategias de afrontamiento como situaciones de alto riesgo tenga que afrontar y es posible que, no sólo sean la cantidad de estrategias de afrontamiento, sino también tenga que ver el proceso de toma de decisiones de querer aplicarlas en la situación de alto riesgo. Es más, hay muchas personas que poseen todas las estrategias de afrontamiento necesarias para gestionar su estrés o las situaciones de alto riesgo y sin embargo siguen consumiendo, como es el caso de las adicciones en el personal sanitario.

CAPÍTULO V: LA ACTIVIDAD METACOGNITIVA EN LA INTERVENCIÓN

1.- LA METACOGNICIÓN

A continuación, empezaremos describiendo que es la metacognición y por qué hemos elegido esa habilidad como una habilidad a ser entrenada para prevenir la recaída. Posteriormente describiremos el modelo de recaída que aportamos, que integra este concepto dentro del fenómeno de la recaída en las adicciones.

La historia de la metacognición como concepto deviene de Flavell (Flavell, 1979; Flavell, 2000), que empezó a utilizar este término aplicándolo a la metamemoria; luego se relacionó con dominios específicos, como la lectura, la comprensión, la atención, la interacción social (Markman, 1977; Baker & Brown, 1984; Miller, 1985; Miller, Behrens, Greene, B.A. & de Newman, 1993) y, a mediados de los 80, se replantea con fuerza la aplicación del término a la metacognición en general y la necesidad de definirlo teórica y operacionalmente (Borkowski, & Turner, 1990; Yussen, 1985; Brown, 1987; Garner & Alexander, 1987; Gardner, 1991).

Si quisiéramos definir la metacognición diremos en palabras de Gonzales (1996):

Es un término que se usa para designar a una serie de operaciones, actividades y funciones cognoscitivas llevadas a cabo por una persona, mediante un conjunto interiorizado de mecanismos intelectuales que le permiten recabar, producir y evaluar información, a la vez que hacen posible que dicha persona pueda conocer, controlar y autorregular su propio funcionamiento intelectual (p.1).

1.1.- Utilidad de la Metacognición para el campo de las adicciones

Para el modelo de Marlatt (1985) la motivación tiene solo el 50% de peso en la prevención de la recaída. Nosotros creemos que no, el 50%, según nuestro modelo, lo tendrían las variables metacognitivas que permiten construir estrategias metacognitivas específicas para este tipo de actividad: no fumar.

La metacognición implica tener conciencia de las fortalezas y debilidades de nuestro propio funcionamiento intelectual, y de los tipos de errores de razonamiento que habitualmente cometemos, dicha conciencia nos ayudaría -dice Nickerson (Nickerson, 1984; Nickerson, Perkins & Smith, 1994)- a explotar nuestras fortalezas, compensar nuestras debilidades, y evitar nuestros errores comunes más garrafales, tal como ocurre con las decisiones aparentemente irrelevantes (D.A.I.) que ponen en peligro el objetivo de la abstinencia (Marlatt & Donovan, 2005).

Hasta el momento la mayor parte de estudios se han centrado en la comprensión lectora y en el aprendizaje lectivo, pero vemos que esta habilidad se puede utilizar para regular otros comportamientos. De igual manera si, como sostiene Baker (1982), los déficits metacognoscitivos que exhibe una

persona en un dominio particular de conocimiento, causan déficits en su ejecución en dicho dominio, entonces, es probable que al incrementar el nivel de metacognición de dicha persona, se mejore también su aprendizaje o ejecución de afrontamiento frente a recaídas y situaciones de alto riesgo al consumo. Esto coincide con lo que plantea Pozo (1990) quien afirma “que si una persona tiene conocimiento de su procesos psicológicos propios, podrá usarlos más eficaz y flexiblemente en la planificación de sus estrategias” (Pozo, 1990; p.201). Esto puede ayudar a un adicto al tabaco a tomar mejores decisiones y a planificar de mejor manera que hacer frente a su adicción, como buscar el mejor tratamiento o a hallar las mejores estrategias para dejar de fumar según sus características personales.

Chadwick (1985), por su parte, señala que el desarrollo de la metacognición de una persona puede incrementar significativamente su capacidad de aprender independientemente, por sí mismo. De esta manera se potenciaría la capacidad de los adictos para conseguir dejar de fumar, utilizando las redes asistenciales vía Internet o libros de autoayuda, potenciando así su eficacia, tal como hacen muchas personas que consiguen dejar la adicción sin necesidad de tratamiento alguno en todo el mundo (Prochaska, & DiClemente, 1984).

1.2.- Historia de la metacognición

Las primeras investigaciones enfocaron su atención en la metamemoria, es decir, el conocimiento de cómo la memoria funciona, con las investigaciones de Tulving y Madigan (1970); Para ellos los seres humanos tienen conocimientos y creencias acerca de sus propios procesos de memoria y existe una sustancial relación entre el funcionamiento de la memoria y el conocimiento que uno tenga de los procesos de memoria.

Posteriormente, Flavell en 1971 acuñó el término "metamemoria" al cual, rápidamente, acompañaron otros dos vocablos vinculados con él: "metacognición" y "metacompreensión". Flavell, en sus pioneros trabajos, comenzó estudiando la metamemoria de los niños, es decir, lo que los niños conocen acerca de su propia memoria, para lo cual, Flavell, pedía a los niños que reflexionaran sobre sus propios procesos de memoria, es decir, con este método analizaba el conocimiento acerca de la cognición (Flavell, & Wellman, 1977).

Otra de las direcciones de trabajo que están en la génesis de las dimensiones de la metacognición es la que abordaba la problemática planteada por las limitaciones que exhiben las personas para transferir lo que han aprendido a otras situaciones, distintas de aquellas en las que se ha producido el aprendizaje. El eje principal de estos estudios es la hipótesis de que el uso de los recursos cognitivos propios no es espontáneo sino que, cuando se tiene la necesidad de enfrentar tareas o problemas concretos, es necesario activarlo, a fin de seleccionar la estrategia más pertinente en cada situación. Con miras a probar esta hipótesis, en los estudios se incluyó la enseñanza explícita de métodos de autorregulación que permitieran a los sujetos

experimentales el monitoreo y la supervisión del uso de los propios recursos cognitivos que poseían. Por esta vertiente se llegó a la dimensión de la metacognición que la concibe como control de la cognición (Flavell, 1979).

Los trabajos de Flavell y los que abordaban los problemas implicados por la generalización y transferencia de lo aprendido sirvieron para confirmar que el ser humano es capaz de someter a estudio y análisis los procesos que él mismo usa para conocer, aprender y resolver problemas, es decir, puede tener conocimiento sobre sus propios procesos cognoscitivos y, además, controlar y regular el uso de estos procesos (Flavell, 1981).

Las vertientes por las que históricamente han circulado los estudios acerca de la metacognición, lejos de alejarse irreconciliablemente o contrariarse una a otra, lo que han hecho es converger y, al ser tomadas conjuntamente, se combinan para dar origen a un complejo constructo que, según Campione, Brown, y Connell (1989), abarca, al menos, tres dimensiones: Una tiene que ver con el conocimiento estable y consciente que las personas tienen acerca de la cognición, acerca de ellos mismos como aprendices o solucionadores de problemas, acerca de los recursos que ellos tienen disponibles, y acerca de la estructura del conocimiento en los cuales ellos trabajan. Otra se centra en la autorregulación, el monitoreo y la organización por parte de los estudiantes de sus propias destrezas cognitivas. Una dimensión adicional une las dos anteriores y es la habilidad para reflexionar tanto sobre su conocimiento como sobre sus procesos de manejo de ese conocimiento.

1.3. Evolución de los modelos y definiciones de la metacognición

Según Gonzáles (1996), la metacognición ha sido sujeto de estudio por parte de numerosos autores, entre ellos: Antonijevick y Chadwick, Costa, Chadwick, Flavell, García y La Casa, Haller, Child y Walberg, Nickerson, Otero, Rios, Swanson, Weinstein y Mayer, Yussen. Ahora vamos a resumir el aporte de cada uno y como la integración de estos aportes nos lleva al modelo integrador que vamos a defender en este trabajo.

Según Antonijevick y Chadwick (1993), la metacognición es el grado de conciencia que tenemos acerca de nuestras propias actividades mentales, es decir, de nuestro propio pensamiento y aprendizaje.

Para Costa (1984), la metacognición es un atributo del pensamiento humano que se vincula con la habilidad que tiene una persona para: conocer lo que conoce, planificar estrategias para procesar información, tener conciencia de sus propios pensamientos durante el acto de solución de problemas; y para reflexionar acerca de y evaluar la productividad de su propio funcionamiento intelectual.

Chadwick (1985) denomina metacognición a la conciencia que una persona tiene acerca de sus procesos y estados cognitivos; es decir, la conciencia de lo que conoce y de lo que no conoce.

Para Flavell, la metacognición abarca tanto a la conciencia que uno tiene acerca de sus propios procesos y productos cognitivos, como a la supervisión inmediata, la regulación y ordenación de dichos procesos en relación con los datos o información sobre los cuales influyen, para alcanzar un objetivo o meta (Flavell, 1976).

Para García Madruga y la Casa (1990), la metacognición tiene que ver con el conocimiento que una persona tiene de las características y limitaciones de sus propios recursos cognitivos, y con el control y la regulación que ella puede ejercer sobre tales recursos.

Según Haller, Child y Walberg (1988), el término metacognición hace referencia a la conciencia que una persona tiene de sus propios recursos cognitivos, y a la regulación y el monitoreo que ella puede ejercer sobre tales recursos; la capacidad metacognoscitiva supone la posesión de un conjunto de mecanismos o procesos de control de orden superior que se usan durante la ejecución de planes de acción cognitiva o durante los procesos de toma de decisiones, para manejar los recursos cognitivos que uno posee y aplica durante el procesamiento de la información.

La concepción que Nickerson (1988) sustenta de la Metacognición reconoce en ésta dos dimensiones: por una parte, conocimiento acerca de la cognición humana en general y de su propia capacidad para el manejo de los recursos cognitivos, como para la supervisión y evaluación de la forma en la invierte tales recursos en su propio desempeño intelectual. Éste último aspecto tiene que ver con el conocimiento que cada persona posee de sus propias fuerzas y debilidades como pensador.

La dimensión de la metacognición que la concibe como capacidad de la persona para manejar sus recursos cognitivos y supervisar su desempeño intelectual propio, conduce a la noción de Estrategias de Control Ejecutivo (ECE), las cuales son utilizadas para enjuiciar, en función de su éxito o fracaso, las actividades cognitivas llevadas a cabo durante la resolución de algún problema o de la realización de alguna tarea intelectualmente exigente.

Otero (1990) dice que la metacognición es el conocimiento que cada quien tiene acerca de sus propios procesos cognitivos y abarca también al control activo y la orquestación y regulación subsiguiente de dichos procesos.

Ríos (1990) considera que la metacognición es un constructo complejo porque implica conocimiento y control de estrategias cognoscitivas las cuales, a su vez, constituyen combinaciones de operaciones intelectuales que no son otra cosa que acciones cognoscitivas internas, mediante las cuales el sujeto organiza, manipula y transforma la información que le es suministrada por el mundo exterior (Ríos, 1991). Por eso con un sistema informático se puede intentar estudiar estos procesos cognitivos de alto nivel (Ríos, & Ruiz. 1998).

Para Swanson (1990), la metacognición es definida como el conocimiento que cada quien tiene de sus propias actividades de pensamiento y aprendizaje, y el control que puede ejercer sobre ellas.

La definición de metacognición que manejan Weinstein y Mayer (1986) la concibe como el conocimiento que una persona tiene acerca de sus propios procesos cognoscitivos y el control que es capaz de ejercer sobre estos últimos, lo cual alude a la habilidad que tiene tal persona para controlar (es decir, organizar, monitorear, modificar) sus procesos cognitivos de acuerdo con los resultados obtenidos como consecuencia de su aplicación.

De acuerdo con Yussen (1985), la metacognición es la actividad mental mediante la cual otros estados o procesos mentales se constituyen en objeto de reflexión. De esta manera, la metacognición alude a un conjunto de procesos que se ejercen sobre la cognición misma, por ejemplo, cuando una persona piensa en las estrategias que mejor le ayudan a recordar (metamemoria); o se interroga a sí misma para determinar si ha comprendido o no algún mensaje que alguien acaba de comunicarle (metacompreensión); o considera las condiciones que pueden distraerle menos mientras está tratando de observar algo (meta-atención). A pesar de lo complejo del termino, según Yussen (1985), haciendo un análisis de los estudios sobre la metacognición, afirma que existen 4 posibles paradigmas y tratamientos teóricos de la metacognición: el del procesamiento de la información, el cognitivo–estructural, el cognitivo–conductual y el psicométrico.

Como puede inferirse de las definiciones antes señaladas, puede notarse que parece existir cierto acuerdo en cuanto a que la metacognición es un constructo que abarca: (a) conciencia; (b) control y monitoreo.

El modelo que propone Juan Mayor es el de actividad metacognitiva que incorpora a los dos componentes básicos de todos los modelos existentes, es decir, la conciencia y el control, un tercer componente a través del cual la actividad metacognitiva lleva a cabo la articulación entre el cierre (el volver sobre si mismo, el circuito de retroalimentación) y la apertura (el ir más allá de lo dado creando algo distinto a lo existente), por lo que se denomina a este componente autopoiesis, el cual como veremos más adelante es fundamental para la total recuperación del toxicómano, e incluso llegar a la optimización, mejorando sus capacidades anteriores a ser toxicómano.

2.- CONCEPTOS BÁSICOS DE LA ACTIVIDAD METACOGNITIVA SEGÚN JUAN MAYOR (MAYOR, SUENGAS & GONZÁLEZ, 1995):

La conciencia: Es la facultad que sitúa al sujeto por encima de los comportamientos automáticos, reflejos, propios de un nivel de actividad inconsciente, característicos de seres biológicos menos complejos. Existe una toma de conciencia de toda actividad del proceso cognitivo. Como es el caso de las terapias cognitivas que hacen consciente al sujeto de sus pensamientos irracionales o automáticos (Ellis & Russell 1990; Ellis, McInerney, Di Giuseppe, & Yeager, 1992; Ellis, 2005; Beck, Wright, Newman & Liese, 1999) de las decisiones aparentemente relevantes (Benneit, Garcia, & Mayor 1997), o del balance decisional de Prochaska.

La conciencia tiene como elementos que la definen: los niveles de conciencia, la intencionalidad y la introspección.

Los Niveles de conciencia, refieren algunos autores cuando consideran esta dimensión consciente como un *continuum* que va de los niveles más bajos: conciencia vaga y funcional; a los niveles más altos: conciencia reflexiva y penetrante. Tal como ocurre con los niveles de conciencia del cambio (Prochaska & Prochaska, 1993).

La Intencionalidad, es la propiedad de la actividad mental por la cual ésta se remite siempre a un objeto distinto a ella misma pero, en el caso de la metacognición, ésta tiene por objeto la cognición, a pesar de ser ambas cognición, esta propiedad es fundamental para trascender el efecto EVA, y la decisiones aparentemente irrelevantes (Witkiewitz, Marlatt, & Walker, 2005).

La Introspección: sin ésta sería difícil acceder y manejar la metacognición, porque para hacer consciente determinados contenidos cognitivos se debe utilizar la introspección. El centrarse por un momento en el interior con un método mejora sensiblemente las posibilidades de abstinencia (Leigh, Bowen & Marlatt, 2005).

El Control. El concepto de sistema de control tiene gran relevancia en ingeniería, sobre todo desde la II Guerra Mundial, y ha conocido un gran desarrollo con los conceptos cibernéticos de Wiener (1971), que en su obra ya plantea algunas explicaciones cibernéticas a procesos psicológicos (Garcia, 1993).

Bandura (1991; 2005) afirma que se requiere el control proactivo (*feedforward*) tanto como el control reactivo (*feedback*). Las personas inicialmente se motivan a sí mismas a través del control proactivo poniéndose estándares que tienen un valor que supone un reto que crea un estado de desequilibrio, y la gente moviliza entonces su esfuerzo en base a la estimación anticipatoria de lo que le costaría alcanzarlo (Bandura, 2005). En una analogía cibernética, el control proactivo y las funciones de autoevaluación pueden ser delegadas a un sistema ejecutivo de control.

Para que exista el control deben darse los siguientes elementos (González Fernández, 2002):

a) Acción dirigida a metas: esta conformada por las siguientes fases:

1. - Selección de metas u objetivos.
2. - Análisis de medios.
3. - Toma de decisiones.
4. - Ejecución.

Para el caso que nos ocupa, el control es importante dado que, solamente ejerciendo control, el sujeto consigue no seguir consumiendo tabaco y ejecutando, en este caso, la conducta de abstinencia o el consumo controlado.

b) Control ejecutivo: vinculado a la teoría del procesamiento de la información, ya que los modelos remiten, en alguna forma, a un sistema central que controla el procesamiento.

c) Autocontrol: es la capacidad del sujeto de invertir la probabilidad de aparición de su propio comportamiento (Kanfer, 1970). Siendo lo más probable para el fumador el consumir tabaco, el sujeto invertirá esta probabilidad siguiendo una conducta de abstinencia a pesar de ser tan reforzada por muchos años.

Autopoiesis: viene de los términos Auto: a sí mismo; y Poiesis: en griego, creación, fabricación, construcción). Literalmente, autopoiesis significa auto-creación. Se refiere a la capacidad autoconstructiva de los seres vivos (Maturana, 1997; Maturana & Varela, 1995; Maturana, 2008; Zeleny, 1995). Es decir, designa un proceso mediante el cual un sistema (por ejemplo, una célula, un ser vivo o una organización) se genera a sí mismo a través de la interacción con su medio. Un sistema autopoietico es operacionalmente cerrado y determinado estructuralmente (Varela, 2000; Maturana & Varela, 1980). La autopoiesis es la capacidad de un sistema para organizarse de tal manera que el único producto resultante es él mismo. No hay separación entre productor y producto. El ser y el hacer de una unidad autopoietica son inseparables y esto constituye su modo específico de organización (Varela, Thompson & Thompson, 1992; Varela, 1990; Varela, 2000). Nuestra experiencia está amarrada a nuestra estructura de una forma indisoluble. No vemos el espacio del mundo, vivimos nuestro campo visual.

Esta propiedad metacognitiva no sólo se controla a sí misma, sino que va más allá de la conciencia y del control, construyéndose a sí misma (Bruner, 1987) creando algo distinto a lo ya existente (Maturana & Varela 1980; Maturana & Nisis de Rezepka, 1996; Maturana, 2008). Sin esta propiedad, el sujeto no puede rehacer su vida sin fumar, sólo ejerciendo esta propiedad el sujeto podrá construir una vida con nuevos objetivos (Varela, 2000) de ir cambiando y mejorando cada día sin consumir la sustancia. Este elemento es clave pues para un fumador, toda la vida tiene relación con el tabaco y se ve construyendo una vida nueva . El gestionar la felicidad sin estar colocado es lo que más cuesta a fumador.

La autopoiesis tiene como elementos que la definen: la dialéctica entre dualidad y unidad, la recursividad, y el feedback para la regulación.

La dialéctica entre dualidad y unidad nos dice que por una parte está la dualidad como factor de hacer suyos contenidos nuevos y estar abierto a nuevas informaciones y al cierre, y por otra parte, la unidad que es la forma de funcionamiento de un circuito único que vuelve hacia sí mismo. En el caso del sujeto en estado de contemplación, los sujetos recaban información y ven que información es relevante y cual no (Varela, Thompson & Thompson, 1992).

La recursividad es la propiedad de como incrustándose en el sistema, procesos y elementos se va viendo cómo se van incrustando dichos elementos o procesos mientras lo van haciendo. Es importante esta propiedad pues mediante ella el sujeto que desea la abstinencia va ejecutando conductas y a medida que las va ejecutando va dándose cuenta de nuevos elementos que le ayudan en su abstinencia (Varela, 1990).

Feedback y regulación: Es el bucle de cierre, pero a su vez, es una posibilidad de confirmar la actividad reconocida. Este concepto viene de la cibernética y de la unidad TOTE (Miller, Galanter & Pribram, 1960). Para que un sujeto pueda dejar de fumar debe aumentar sus recursos de feedback y así poder hacerse más consciente de las señales internas y externas de precipitantes de recaída.

Además de los tres procesos ya comentados, la metacognición comprende también cuatro tipos de variables (Jiménez, 2005): **La Persona, la Tarea, el Contexto y los materiales.**

La persona, se refiere a sus características, tales como: conocimiento previo, intereses, limitaciones, edad, habilidades y motivación, así como conocimiento del proceso de la tarea y el uso y control de estrategias. Cada persona es la única que sabe acerca de su nivel de conocimiento y de sus posibilidades de manejo intelectual. Cómo podemos inferir este elemento es esencial para la intervención, pues hará que adecuemos la intervención a la persona, no al revés.

La Tarea, comprende cualquier conocimiento sobre cómo la naturaleza y las demandas de la tarea influyen sobre su ejecución. Incluye el nivel de dificultad, ambigüedad, propósito planteado, estrategias que se necesitan, atención y esfuerzo (Jiménez, 2005). Este aspecto también lo tendremos en cuenta en la intervención: qué sabe el sujeto de dejar de fumar, qué conocimiento correcto o erróneo tiene de realizar esta tarea.

El Contexto, Mayor, Suengas y González (1993) hablan de la importancia de distinguir entre: Contexto potencial y contexto relevante por una parte, y contexto como marco a priori y contexto determinado por la propia actividad por otra. El contexto potencial son todas las actividades posibles que se pueden realizar con respecto a una actividad. El contexto relevante ubica la actividad y está construido por el individuo. Tanto el contexto relevante como el

determinado por la propia actividad son los necesarios para realizar actividades metacognitivas.

El contexto facilita o interfiere a la hora de establecer la congruencia e incongruencia de la actividad metacognitiva, posibilita y limita la interacción del sujeto con el ambiente y selecciona o extrapola los significados pertinentes y relevantes de la actividad metacognitiva (Mayor, Suengas & González, 1993). Esto lo vemos con el macro contexto nuevo de la Ley del 2005 (BOE, 2005), prueba de una enorme disminución de los fumadores en los últimos años, facilitando la tarea de los diferentes métodos de intervención.

Los materiales, el tipo de materiales es fundamental, si son conocidos o no, si son complejos de utilizar, la situación, la organización de los estímulos del ambiente físico y social, espacial y temporal, así como las relaciones entre el sujeto y otros sujetos (Mayor, Suengas & González, 1993) y el macrocontexto formado por todo lo sociohistóricocultural, según Mayor, Suengas y González (1993). Esto es clave para ver la eficacia de tratamientos de elección, como los tratamientos por Internet o los libros de autoayuda con algunas llamadas telefónicas; estos medios para población joven, totalmente acostumbrada a manejarlos, son adecuados; para personas mayores, a quienes les cuesta poder navegar o utilizar un móvil son frustrantes.

En resumen, podemos extrapolar como este concepto de actividad metacognitiva puede ser de utilidad para el adicto, pues puede mejorar además de la independencia y autonomía del sujeto, otros aspectos tales como: trascender los propios autoengaños, mejorar el conocimiento sobre la tarea a realizar, conseguir mayor control y reducción de actitudes negativas, mejorar la disposición para la conducta estratégica y potenciar la motivación hacia la conducta abstinente.

a) El desarrollar habilidades metacognitivas permitirá que el adicto trascienda sus propios autoengaños. El consumidor de tabaco, cuando en algunas ocasiones tiene el deseo de dejar de consumir, se encuentra con un déficit en su capacidad de dirigir y evaluar su actividad cognitiva. Muchos de estos pacientes no pueden discriminar entre ideas que les llevan a recaer o ideas que les ayuden a la abstinencia; es como que los pensamientos por haber surgido hay que hacerles caso o fuesen ordenes que uno debe ejecutar o que no se puede cambiar el rumbo de esas ideas; por eso vemos tan rápidos y profundos cambios de opinión en el paciente adicto que desea dejar de fumar pero que a los pocos minutos desea volver a hacerlo. El entrenamiento en las habilidades metacognitivas les ayudaría a darse cuenta de que son solo pensamientos, no órdenes, a poder evaluarlos para saber si ayudan o no a dejar de consumir, y tener el control de poder atraer otros pensamientos que ayuden más al objetivo de la abstinencia.

b) **Conocimiento previo**: en este caso, cómo es el conocimiento que tiene el adicto en el tema del tabaquismo es declarativo o es procedimental. No olvidemos que puede existir un gran psicólogo o médico que sabe mucho del tema pero sin embargo es adicto; el conocimiento que tiene puede ser explícito o implícito, porque quizás existan unas normas enseñadas a un joven sobre los

efectos dañinos del tabaco pero el joven ve que el que le da el curso bebe cerveza y fuma. Puede que el conocimiento que tiene el fumador sobre su problema sea lego o experto, porque un fumador fuerte puede tener muchos conocimientos pero parciales y erróneos sobre el fumar, como que ayuda a relajarse, proporciona calor al organismo, ayuda a dormir mejor, para integrarse o ser normal se debe fumar... y así, desarrollar un auto concepto muy bajo si le prohíben el seguir ingiriendo la sustancia.

Habilidades y actitudes; habilidades para incrementar, reestructurar y ajustar la nueva información. Si hemos estado con un fumador en estadio de precontemplación, veríamos que se muestra poco colaborador a incrementar su información sobre su problema de tabaquismo, y menos a reestructurar ideas tan arraigadas en él como que la vida sin tabaco es aburrida, e ir ajustando la nueva información al estilo de vida de persona abstemia. La persona fumadora tendría una autoimagen, una representación mental de persona fumadora, que le lleva a que sus conductas tengan el sentido de ir hacia esa representación (Velicer, Prochaska, Rossi & DiClemente, 1996).

Implicación y disposición cognitiva, para poder estar alerta. No olvidemos que, parece ser, los grupos de autoayuda tienen mucho éxito porque hacen especial hincapié en la vigilancia de no consumir, evitar y superar las situaciones de alto riesgo.

c) Disposición para la conducta estratégica, parece ser que esta variable tampoco está muy desarrollada en muchos fumadores y otros drogodependientes, pues son incapaces de ver la utilidad de las estrategias que emplean y el coste de las mismas, por ejemplo, yendo al poco tiempo de estar en abstinencia a las situaciones de alto riesgo.

d) Control y reducción de conducción de actitudes negativas, si uno hace una entrevista a un fumador y familiares, la mayoría están imbuidos en actitudes negativas sobre su vida, sobre las dificultades del tratamiento, siempre con la famosa frase “es que el mío es un caso especial”.

e) Motivación, que la podemos dividir en extrínseca, donde el sujeto y en este caso los familiares deben darle refuerzos extrínsecos contingentes con las nuevas actitudes de estilo de vida de persona abstinentes, así como de nuevos tipos de gestión hedónica que el paciente vaya desarrollando (celebrar algo, no con un cigarrillo, sino con una buena cena, y no cortarse por decir que no a los ofrecimientos de un cigarrillo por temor a no integrarse en el grupo). Motivación intrínseca, este aspecto es muy deficitario en muchos fumadores pues no olvidemos que muchos asisten a terapia después de los ultimátum y presiones de familiares y amigos para la consecución.

Motivación basada en la funcionalidad de la actividad metacognitiva, este factor es muy importante porque en la medida en que el sujeto se hace diestro en distinguir pensamientos permisivos al consumo, éste se motivará para hacer este ejercicio en todos los momentos del día y en varios ámbitos de su vida.

CAPÍTULO VI: HACIA UN NUEVO MODELO DE INTERVENCIÓN EN DROGODEPENDENCIAS A TRAVÉS DE LA METACOGNICIÓN

Ahora vamos a proceder al análisis de los paradigmas de los que se nutre el modelo de intervención desde la perspectiva del desarrollo de la actividad metacognitiva y además veremos los elementos de estos modelos que utilizaremos para nuestra intervención.

1.- MODELO COGNITIVO-CONDUCTUAL:

1.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva

Creemos que el enfoque cognitivo conductual desarrolla dos capacidades metacognitivas por lo siguiente:

1.- A nivel de la Conciencia: hace consciente al sujeto de los estímulos del entorno que elicitán su conducta, como de los pensamientos calientes (Ellis, McNerney, Di Giuseppe & Yeager, 1992). Esto lo hace por medio de los autorregistros propios de los tratamientos multicomponentes en su fase de preparación.

2.- Al aprender a realizar un análisis funcional de su conducta problema, el sujeto aprende el proceso por el cual tiene *craving*, y siente que tiene mayor sensación de control. De este modo, el sujeto adquiere un conocimiento que le ayuda a explicar y planificar su conducta para evitar riesgos de consumo. Esto lo realizan los tratamientos multicomponentes en la última fase de mantenimiento.

3.- Con relación al control, ayuda al sujeto modificando los estímulos antecedentes de las conductas que se quieren evitar y sus consecuencias. Al evaluar el resultado de su conducta en función de su frecuencia, duración e intensidad, es más fácil cambiarla y saber si se está progresando en el objetivo de la abstinencia. Este sistema de feedback sobre la ejecución es menos susceptible de caer en autoengaños, tal como lo realizan los sistemas de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán.

4.- La actividad autopoética no se entrena en el modelo cognitivo conductual, por ser unas entrevistas de intervención bastante directivas y donde la persona no aprende a introspeccionar en sus propios recursos y limitaciones, salvo en la aplicación de la técnica de solución de problemas. Es un modelo bottom up (Adams, 1982) porque parte del cambio de los estímulos ambientales para conseguir variar los procesos superiores como la autopoiesis.

1.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención

Hemos recogido del modelo cognitivo conductual para nuestro modelo de intervención los siguientes elementos:

1.- El uso de métodos de autoobservación y registros ayudan al sujeto a ser consciente de un fenómeno que desea controlar.

2.- El análisis que el sujeto realiza es a tres niveles: a nivel de la emoción, de la conducta y a nivel de los pensamientos. Evalúa su frecuencia, duración e intensidad. Todo ello mediante la técnica del registro. De esta manera el sujeto aprende a discriminar determinadas situaciones antecedentes del consumo y así tomar la decisión de consumir o no consumir en dichas situaciones.

3.- El formular posibles hipótesis de trabajo, que luego se contrastan en la situación difícil probando las estrategias que puedan ayudar a confirmarlas.

4.- El objetivo de la técnica de solución de problemas porque trabaja más procesos top down, mejorando la conciencia y parte de la autopoiesis.

2.- MODELO DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS DE MARLATT Y GORDON:

2.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva

Creemos que el enfoque de prevención de recaídas de Marlatt y Gordon (1985) entrena las habilidades metacognitivas por lo siguiente:

Usa el concepto de autoeficacia y expectativas de resultado (Bandura, 1982). En el caso de la autoeficacia, el sujeto, al verse desenvolviéndose adecuadamente en una situación futura, revisa sus recuerdos de las experiencias pasadas y de los recursos que el sujeto sabe que tiene para afrontar dicha situación, y esto es producto del análisis metacognitivo de sus propias fortalezas y debilidades (Bandura, 1982). Además, alguien que es autoeficaz haciendo algo, destina más recursos personales a ese algo. En este caso se está entrenando parte de la actividad autopoietica, pero este entrenamiento está enfocado solo a situaciones concretas de alto riesgo, y debe ser enfocado a un aspecto más nuclear más top down, más de lo nuclear a lo específico, como construir una autoimagen de persona abstemia. Si bien es cierto que el modelo de Marlatt utiliza estrategias globales de estilo de vida, no se plantea el tratamiento el objetivo de la optimización del estilo de vida. Para cualquier paciente la intervención es una segunda oportunidad de mejorar, no solo en la solución de una patología particular, sino en su vida en general.

La expectativa de resultado con relación al tabaco es algo que tiene que ver con la autopoiesis y hasta que no se desmantela esa autopoiesis negativa (por decirlo así) el sujeto no puede cambiar, pues habrá construido todo su mundo a favor del fumar. Lo que ocurre es que, según nuestra perspectiva, este concepto cojea por ser específico de una situación concreta; estamos de acuerdo con esa expectativa concreta, pero además le falta algo, y es el hecho de cómo ese consumo va a confirmar y ayudar a construir la autoimagen de fumador que el sujeto ha programado en su mente, pues la actividad autopoietica hará que el contexto se adecúe a ese fin. No se trata sólo de combatir situaciones de alto riesgo, se trata de cómo esas situaciones de alto riesgo son manifestación de la actividad autopoietica que va en el sentido de la autoimagen de fumador.

También se desarrolla la autopoiesis, pues al margen de las estrategias específicas para no fumar, se construyen estrategias globales de nuevo estilo de vida (Marlatt & Gordon, 1985). Aspecto que creemos ayuda al sujeto, pero es un modelo que parte de los errores y le falta el componente positivo. Es un modelo que parte de la solución de las situaciones de recaída y los problemas e impedimentos y de las estrategias globales, que han quedado inhibidas por la conducta adictógena. Lo que ocurre es que no sólo se puede construir un edificio a partir de lo que falla o no se tiene (por ejemplo: “necesito controlar mi nerviosismo sin fumar”, “necesito aprender a controlar el deseo de fumar por las noches” etc.). Parece ser que la mente funciona más por atracción (Seymour & O'Connor, 1995). Será en los momentos de duda, en los momentos de tentación, cuando el esfuerzo lleva a alguna parte y esa parte no

puede estar solamente formulada por contrarios (por ejemplo: “no tendré mala salud, no me cansaré, no tendré mal aliento”, etc.), quizás se gane más formulándolo en positivo: “estaré alegre, feliz y con mucha fuerza en cualquier situación social” (Seymour & O'Connor, 1995). Claro que construir esta imagen no es sencillo, pero si el sujeto no tiene claro de que ese mundo que le espera es mejor, puede cambiar de opinión en cualquier momento. El fumador y cualquier adicto a una droga no sólo tiene expectativas de resultado de esa droga, tiene una autoimagen muy positiva de consumidor (por ejemplo, se me ve más sexy, más comunicativo, más seguro). El modelo de Marlatt sólo contempla el salvaguardar los problemas y enfocarlos positivamente y tener más eficacia de afrontamiento de las situaciones de alto riesgo, pero nosotros proponemos, además de eso, el tener claro el esquema de hacia donde se va y los beneficios de ese lugar. En resumen, no basta con decir que fumar nos hace daño, hay que imaginarse a uno mismo muy feliz y satisfecho siendo una persona abstemia, porque si no, la autopoiesis empezará a fraguar en contra del tratamiento.

Entre las estrategias globales del estilo de vida que propone el modelo de Marlatt (Marlatt & Gordon, 1985) tenemos:

- a) Se combate la tensión física con el deporte, técnicas de relajación.
- b) Que se enganche a adicciones positivas.
- c) Vida equilibrada entre deberes y actividades placenteras.
- d) Reestructuración cognitiva.
- e) Entrenamiento en manejo del estrés y de la ira.
- f) Fomentar las redes de apoyo social.

Y todas estas estrategias pretenden que el cambio sea botton up, de los estímulos ambientales hacia los procesos superiores.

El modelo de Marlatt es un modelo eminentemente de autocontrol porque identifica las situaciones de alto riesgo y promueve técnicas de afrontamiento para ejercer control. Además ayuda al sujeto a identificar las Situaciones Aparentemente Irrelevantes, que llevan al sujeto a una situación de alto riesgo, y a identificar los pensamientos permisivos al consumo.

También enseña técnicas para evitar el Efecto de Violación de la Abstinencia, evitando tener un *locus* de control interno para el fracaso (Seligman, 1991), pactar dosis de consumo. Se entrena la capacidad de observar los pensamientos como unos contenidos ajenos al sujeto y a no caer en sus autoengaños para volver a consumir.

El *urge surfer* y el *mindfulness* (Leigh, Bowen & Marlatt, 2005; Walsh, 2006) son entrenamientos metacognitivos porque hacen que la persona sea un observador ajeno de sí mismo, de las sensaciones físicas que provocan el *craving*, sin dar juicios de valor y sin identificarnos con ellas, desarrolla la capacidad de conciencia de la metacognición.

2.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención

Hemos recogido del modelo de Marlatt para nuestro modelo de intervención los siguientes elementos:

1.- La importancia de conocer las situaciones de alto riesgo, tanto internas como externas.

2.- El aumento de las expectativas de autoeficacia, pues el sujeto elabora planes de acción destinados a afrontar situaciones de alto riesgo.

3.- Combate las expectativas positivas del efecto de la sustancia, recordando los motivos por los cuales ha decidido dejar de fumar.

4.- Combate el EVA porque intenta no culpabilizarse ante el consumo, sino buscar medios eficaces para no volver a consumir, donde un pequeño lapso se puede incluso convertir en una oportunidad de aprendizaje, para seguir mejorando en el camino de la abstinencia.

3.- MODELO TRANSTEÓRICO DE PROCHASKA Y DICLEMENTE:

3.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva

Creemos que este modelo tiene en cuenta variables eminentemente metacognitivas porque conceptualiza el cambio desde un prisma top down, de hecho, este modelo propone diferentes estrategias y paradigmas de intervención según sea la fase de conciencia en la que se encuentre el sujeto. Veamos este análisis desde cada una de las etapas de cambio:

En el estadio de Pre-contemplación, el sujeto no tiene conciencia del problema puesto que sus pros de fumar son mucho mayores que sus contras. Su autoeficacia en dejar de fumar es nula. Desde la perspectiva de la metacognición, un sujeto en estadio de precontemplación tiene metaignorancia. En palabras de Burón (1993), se diferencia la ignorancia de la metaignorancia en que la ignorancia es no saber y la metaignorancia es no saber que no se sabe; por eso el metaignorante no duda, no pregunta y, como consecuencia, aprende poco. En esta fase, el sujeto no sabe ni siquiera si quiere no dejar de fumar, no presenta ningún interés o curiosidad por aprender como controlar sus conducta adictiva; cuando se le habla del tema, se enfada o dice que él lo dejará cuando quiera.

En el estadio de contemplación, el sujeto ya empieza a tener algunos contras hacia la conducta de fumar, pero no se plantea el cambio en los próximos seis meses. En este momento, su consciencia de autoeficacia de fumar es muy pequeña; la autopoiesis empieza a actuar buscando información sobre los problemas o las técnicas para dejar de fumar. Se cambia el estatus de metaignorante, se empiezan a ver las posibilidades reales y límites de la conducta de la abstinencia. El recabar información es adecuado para mejorar el conocimiento que se tiene de los procesos que se afrontarán más adelante. Es probable que el sujeto ya se haga preguntas sobre su adicción.

En el caso del estadio de preparación, el sujeto ya empieza a tener algunas conductas de control, aunque sutiles, y la mayoría de veces terminadas en fracaso. Los contras de fumar son un poco mayores que los pros de fumar y la autoeficacia empieza a aumentar un poco. La autopoiesis ya está encaminada a tratar de construir una vida sin tabaco. Los pequeños intentos son una muestra de ir probando las estrategias planificadas y los conocimientos adquiridos.

En el estadio de acción, el sujeto ya realiza acciones concretas y visibles para dejar de fumar con éxito, con lo que la autoeficacia aumenta y los contras de dejar de fumar aumentan. Cada día la autopoiesis va construyendo una vida más sólida sin fumar. La autopoiesis crea un entorno y el entorno favorecedor confirma a la autopoiesis que se está consiguiendo la meta, en un proceso top down – botton up (Zacks & Tversky, 2003).

En el estadio de mantenimiento, los contras del tabaco son muchos y los pros muy pocos o nulos y la autoeficacia es máxima. En esta fase, todo se ha

automatizado, el sujeto no tiene necesidad de planificar estrategias para vencer el *craving* o las situaciones de alto riesgo. Por fin, la autopoiesis ha acercado el objetivo de la abstinencia y el estilo de vida. Estamos frente a un sujeto experto en la actividad de mantenerse abstemio. Es consciente de sus fortalezas y limitaciones a la hora de mantenerse abstemio.

3.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención

Hemos recogido del modelo transteórico de Prochaska y DiClemente (Prochaska, Norcross, & DiClemente, 1994) para nuestro modelo de intervención los siguientes elementos:

1.- La comprensión de que los cambios no son de todo o nada, y para ello medimos antes y después la motivación como una variable dependiente que, al margen de dejar de fumar, tiene importancia. Además la motivación va muy en sintonía con la importancia que le damos a la autopoiesis

2.- Para que el sujeto vaya cambiando de estadios, aumentamos los pros para dejar de fumar, recordando al sujeto los motivos por los cuales quiere dejar el hábito.

3.- La autoeficacia va aumentando, pues, a medida que transcurre el tiempo, el sujeto gana experiencias positivas de hacer una vida de abstemio y se hace cada día más fuerte porque afronta situaciones de alto riesgo sin consumir; los lapsos le ayudan a aprender estrategias para no volverlos a tener.

4.- MODELO DE LA AUTOAYUDA

4.1.- Análisis desde el desarrollo de la actividad metacognitiva

Definitivamente, la autoayuda desarrolla todas las habilidades metacognitivas; es un modelo de intervención totalmente top-down. Es el propio sujeto el encargado de regular su comportamiento, desarrollando así y poniendo en práctica la habilidad metacognitiva de control.

Al seguir los pasos de las guías de autoayuda en su vida cotidiana, el sujeto va construyendo un estilo de vida de no fumador. De este modo desarrolla y pone en práctica la habilidad metacognitiva de la autopoiesis.

A nivel de la conciencia, el libro *Dejar de fumar es fácil* desarrolla, sobre todo, la conciencia de los propios autoengaños para seguir fumando y da la sensación de control del sujeto sobre su propia adicción.

La autoayuda da información relevante al sujeto para conocer más sobre su adicción, por lo que se rompe su estado de metaignorante.

En resumen, una intervención en la autoayuda no es como una receta de cocina, donde se siguen unos pasos concretos, requiere de cierta capacidad de autorregulación por parte del sujeto.

4.2.- Aportes para el nuevo modelo de intervención

Hemos recogido del modelo de la autoayuda para nuestro modelo de intervención los siguientes elementos:

1.- El sistema que utiliza *Dejar de fumar es fácil* es el diálogo socrático y las preguntas retadoras que aumentan destrezas top down, ya que en el libro no se dan técnicas concretas para dejar de fumar.

2.- También, que haya unas pautas semanales o diarias donde el sujeto haga algo activo por el control de su adicción (tal como hace el modelo de dejar de fumar del Ayuntamiento de Madrid) nos parece fundamental para arraigar el hábito metacognitivo.

3.- Que exista un seguimiento nos parece una herramienta útil para que el sujeto esté consciente todo el día de los procesos de su adicción y de la obtención de su abstinencia.

4.- Retar al sujeto a que tome control sobre su adicción y que él decida los caminos para controlarla también es algo que nos parece muy adecuado de incorporar porque mejora la autoeficacia del sujeto.

5.- La filosofía de obtener máximo resultado al menor coste, haciendo una intervención donde no existan terapeutas y sea el propio sujeto el agente

fundamental de la intervención, y sean los miembros del programa los que evalúen resultados, nos parece adecuado para llegar a una amplia población.

SEGUNDA PARTE: ESTUDIO EXPERIMENTAL

1.- PLANTEAMIENTO

1.1.- Modelo de intervención del tabaquismo basado en el desarrollo de la actividad metacognitiva

Siguiendo el modelo de intervención en drogodependencias de Juan Mayor, nuestro proceso de intervención coincide en sus fases con las del proceso científico, como a continuación detallamos:

- a) Detección y delimitación del problema
- b) Formulación de hipótesis
- c) Selección de objetivos
- d) Especificación de variables
- e) Tratamiento contrastado con la realidad
- f) Evaluación de resultados

1.2.- La autopoiesis en nuestro modelo de intervención

Nuestro entrenamiento está dirigido a desarrollar la actividad metacognitiva, no en proporcionar y entrenar al sujeto en un menú de habilidades estándar de autocontrol frente a las situaciones de deseo, que todos los programas suelen hacer (como entrenar en relajación, en decir que no a las invitaciones, etc.). Éste es un programa destinado a forzar que el sujeto piense sobre su problema, reconozca sus recursos personales y desarrolle sus propias técnicas para conseguir el objetivo de la abstinencia; así aprenderá a ser su propio terapeuta y a planificar su trabajo personal.

Los mecanismos que desarrolla nuestro modelo de intervención son *top-down*. Creemos esto necesario porque la mayoría de planteamientos desarrollan sobre todo los factores de la actividad metacognitiva, que son la conciencia y el control. Creemos que hay que desarrollar además otra habilidad metacognitiva que es producto de las anteriores, llamada Autopoiesis.

Éste permite al sujeto construir una nueva vida pletórica de recursos sin necesidad de fumar. Para que una persona deje de fumar debe ser capaz de tener muy clara su autoimagen de persona abstemia y además, feliz y realizada con esa imagen.

Si el sujeto no es capaz de conseguir esa imagen, la autopoiesis no actuará a favor del cambio y lo que ocurrirá serán continuos autosabotajes del objetivo de la abstinencia. La autopoiesis sería como el arquitecto que construye, pero para poder construir se necesita la maqueta y el plano. Para el modelo que ofrecemos: la visualización y los motivos para dejar de fumar serían la maqueta y el plano.

Para que la autopoiesis actúe, el sujeto debe tener muy claro el objetivo, el mundo al que se dirige y ese mundo debe ser muy atractivo y debe contener todos los elementos reforzantes que el fumar brindaba o, utilizando términos de nuestro enfoque, debe ser un mundo optimizado.

La actividad autopoietica se da en todos los seres vivos, por ello se da en todas las personas fumadoras o no. Entonces, ¿por qué entrenar algo que nos viene dado y que todos estamos ejerciendo constantemente? Por una sencilla razón, y es que no somos conscientes de que dicha actividad autopoietica está, simplemente la vemos y nos damos cuenta de su existencia a partir de los hechos que nos vamos encontrando en nuestra vida, es decir, solo la conocemos por sus obras. Un fumador cuando encendió el primer cigarrillo no se daba cuenta de que poco a poco su actividad autopoietica iba ir en el sentido de organizar toda su vida en torno al fumar. Un fumador está ejerciendo dicha actividad autopoietica, pero en el sentido de crear, día a día, un estilo de vida en el que el tabaco juega una parte fundamental de su vida. Esa persona ha vencido múltiples impedimentos, como ir en contra de carteles que dicen no fumar, o de las opiniones de los medios de comunicación que dicen que fumar es malo, o de los consejos de todas las personas que van en contra de dicha actividad, de una ley que día a día estigmatiza al fumador en aeropuertos y centros de trabajo. Todo ese esfuerzo y tiempo dedicado a ser un fumador se dio por que la actividad autopoietica fue en el sentido de llegar a la imagen interiorizada que el sujeto tiene de persona fumadora, viendo sólo los beneficios que se confirman en el estado de luna de miel con las drogas. Ese es el problema de las conductas adictivas, pues al estimular centros del placer hace que sea más fácil crear estas programaciones.

El desafío, siguiendo el postulado de la Autodefensa Emocional (Mayor, 2008), es cambiar el sentido de esa construcción, en lugar de que vaya en Pro del consumo, vaya en Pro de construir un estilo de vida incompatible con el consumo. No creemos que solo se trate de entrenar en recursos, se trata de aplicar los que se tienen hacia un objetivo que es muy poderoso para nosotros. El sujeto fumador va en el sentido del fumar, su vida se va construyendo día a día en ese sentido. Incluso cuando el sujeto toma conciencia de que fumar le hace daño, se topará con múltiples impedimentos para dejar de fumar porque su mente sigue operando a favor del consumo.

Nosotros partimos del supuesto siguiente: el cambio se dará cuando la actividad autopoietica tenga como objetivo tener un estilo de vida de persona abstinentes, así, día a día el sujeto ira construyendo esa vida, las situaciones de riesgo serán vistas como oportunidades de aprender, de mejora hacia el sentido de ese objetivo. La mayoría de los modelos parten del hecho de que el sujeto no fume y solucione los impedimentos en ese camino (*bottom up*). Nosotros vamos en el sentido contrario, y es que el sujeto tenga muy claro el objeto de su actividad autopoietica que es una vida saludable, feliz, de persona abstemia y así irá venciendo todos los impedimentos que se le presenten en el camino, y no al revés (*top down*). Porque si alguien no hace esto, por más impedimentos que vaya resolviendo aparecerán otros nuevos, surgirá lo que la Autodefensa Emocional denomina Autosabotaje.

Cuando un sujeto nos dice que no se ve sin fumar, nos está diciendo que su actividad autopoietica va a favor de fumar, su vida la ha construido y sigue construyendo en ese sentido y como no fue consciente de esta creación, lo ve como un problema cuya solución escapa a su control y lleno de impedimentos: algunos esperados y otros nuevos.

1.3.- Objetivos del modelo de intervención:

Creemos que solo el desarrollo de las tres capacidades puede provocar la abstinencia en la conducta adictiva, un estilo de vida de persona abstemia. El desarrollo de estas tres capacidades metacognitivas lo realizamos a través de los siguientes objetivos:

1.- Que el sujeto sea consciente de su objetivo de abstinencia durante todo el proceso de intervención.

2.- Que el sujeto encuentre sus propios recursos para vencer posibles situaciones de alto riesgo.

3.- Que el sujeto desarrolle una visión proactiva sobre las situaciones a las que se puede enfrentar en un futuro y prevea estar preparado.

4.- Que el sujeto aprenda a monitorear su proceso de dejar de fumar.

5.- Que el sujeto aprenda a evaluar el resultado de la puesta en práctica de sus estrategias de afrontamiento.

6.- Que toda situación de riesgo sea enfocada como una oportunidad de aprender más de su adicción y como el desarrollo de su actividad metacognitiva.

7.- Interiorizar el proceso de su actividad metacognitiva para su desarrollo y puesta en práctica en cualquier momento y contexto.

2.- LAS VARIABLES

Las variables que vamos a manejar en este planteamiento son dos:

- como variable independiente, la metodología de intervención “el Psicólogo Interior”, y
- como variable dependiente, las puntuaciones en el test Escala de Metacognición y Consumo de Tabaco, obtenidas antes y después del tratamiento.

3.- HIPÓTESIS

Para demostrar el aporte del modelo de intervención desarrollado planteamos las siguientes hipótesis:

Hipótesis con relación a las diferencias sobre consumo de tabaco entre los grupos de estudio

Hipótesis 1: El grupo experimental y el control presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental conseguirá la abstinencia total en mayor medida que el grupo de control.
- ♦ El grupo de control mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo experimental.

Hipótesis 2: El grupo experimental y el control presentarán diferencias respecto a la consecución del objetivo expresado antes del estudio.

- ♦ El grupo experimental conseguirá o mejorará el objetivo de consumo expresado en mayor proporción que el grupo de control.
- ♦ El grupo de control, en mayor medida que el grupo experimental, empeorará el objetivo expresado antes del estudio.

Hipótesis 3: El grupo experimental y el control presentarán, al finalizar el estudio, diferencias en la evolución del patrón de consumo de tabaco previo.

- ♦ El grupo experimental en mayor proporción que el grupo control mejorará el patrón de consumo previo al finalizar el estudio.
- ♦ El grupo de control en mayor medida que el grupo experimental mantendrá, al finalizar el estudio, el patrón de consumo de tabaco previo.

Hipótesis con relación a las diferencias en toma de conciencia previa al tratamiento

Hipótesis 4: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia alto conseguirá la abstinencia total en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia bajo.

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia bajo mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia alto.

Hipótesis 5: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo) previos al estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo, al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia alto mejorará el patrón de consumo previo en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia bajo.
- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia bajo mantendrá el patrón de consumo de tabaco, previo al estudio, en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia alto.

Hipótesis con relación a las diferencias en autocontrol y autopoiesis previo al tratamiento.

Hipótesis 6: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto, conseguirá la abstinencia total en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo.
- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo, mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto.

Hipótesis 7: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto, mejorará el patrón de consumo previo en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo.
- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo, mantendrá el patrón de consumo de tabaco, previo al estudio, en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto.

Hipótesis con relación a las diferencias entre grupos de estudio en evolución del nivel de toma de conciencia

Hipótesis 8: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de toma de conciencia al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental mantendrá en mayor medida que el grupo de control el nivel de toma de conciencia previo al estudio.
- ♦ El grupo de control empeorará el nivel de toma de conciencia previo al estudio en mayor proporción que el grupo experimental.

Hipótesis sobre las diferencias entre grupos de estudio en evolución del nivel de autocontrol/autopoiesis

Hipótesis 9: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de autocontrol/autopoiesis al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental mejorará en mayor medida que el grupo de control el nivel de autocontrol/autopoiesis previo al estudio.
- ♦ El grupo de control mantendrá en mayor proporción que el grupo experimental el nivel de autocontrol/autopoiesis previo al estudio.

Hipótesis sobre las diferencias entre grupos de estudio con un nivel de autocontrol/autopoiesis, alto

Hipótesis 10: El grupo experimental y el control con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto, al inicio del estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco, al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental, mejorará en mayor medida que el grupo de control el patrón de consumo de tabaco previo al estudio.
- ♦ El grupo de control, mantendrá en mayor proporción que el grupo experimental el patrón de consumo de tabaco previo al estudio.

4.- MÉTODO

4.1.- Población

100 Sujetos: población universitaria, en su mayoría mujeres de la Universidad Complutense de Madrid (Escuela Universitaria de Enfermería Fisioterapia y Podología, Trabajo Social, Facultad de Psicología) y de La Escuela de Ciencias de la Salud, de los cursos de formación continuada.

División de grupos: 50 alumnos del grupo experimental y 50 alumnos del grupo de control.

4.2.- Materiales

Los materiales son dos:

- a) Test Escala de Metacognición y Consumo de Tabaco
- b) Intervención el Psicólogo Interior

4.2.1.- Test Escala de Metacognición y Consumo de Tabaco (ver ANEXO 2 y 3)

El test esta compuesto de tres partes:

Primera parte: variables sociodemográficas

Segunda parte: variables del consumo de tabaco

Tercera parte: variables metacognitivas

Primera parte: variables sociodemográficas

En esta parte medimos las variables de:

Edad

Sexo

Nivel de estudios

Estado civil

Segunda parte: variables del consumo de tabaco

En esta parte medimos: la motivación para dejar de fumar, el objetivo de intervención, la duración de abstinencia tabáquica conseguida con intentos anteriores de dejar de fumar y el patrón de consumo de tabaco anterior a la intervención.

a) La motivación para dejar de fumar:

A B		C	D
Nada motivado	Muy poco motivado	Bastante motivado	Totalmente motivado

Estos ítems tienen por finalidad averiguar el grado de motivación para realizar el tratamiento, con una escala tipo Likert de cuatro opciones. Consideramos de vital importancia saber el grado de motivación inicial a la hora de participar en el experimento.

b) El objetivo de la intervención (ver ANEXO 2):

A B		C
Abstinencia total	Fumar controlado	Seguir igual

Hemos dividido los objetivos en tres, siguiendo el modelo de intervención de Juan Mayor sobre las posibilidades de la intervención. Estas se explican en las siguientes formulas:

a) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(cog+e+con)} > 1$, entonces la conducta es drogodependiente

b) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(Cog+e+con)} \simeq 1$, entonces consumo controlado

c) Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(cog+e+con)} < 1$, la conducta es abstinenta

c) La duración de abstinencia tabáquica conseguida con intentos anteriores de dejar de fumar (ver ANEXO 2):

A B		C
Más de cuatro meses	Cuatro meses	Menos de cuatro meses

En esta fase se le pregunta al sujeto sobre el éxito de sus intentos anteriores a dejar de fumar. Queremos ver si el sujeto consigue al menos una abstinencia igual o superior a la obtenida sin intervención alguna o es capaz de superar sus intentos anteriores de abstinencia.

d) Patrón de consumo de tabaco anterior a la intervención:

A	B	C	D	E
Fumador estable (Fuma por lo menos una vez a la semana. Fuma la misma cantidad cada semana. Sin episodios de fumar fuerte *).	Fumador intermitente ligero (Fuma menos de una vez a la semana y menos de un paquete de tabaco, es abstinenta entre los episodios).	Fumador intermitente fuerte (Fuma menos de una vez a la semana pero con patrón de fumar fuerte, es abstinenta entre los episodios).	Fumador de patrón Combinado (Fuma por lo menos una vez por semana con patrón semanal estable, pero también tiene episodios de Fumar fuerte como los de arriba definidos).	Fumador e stable fuerte (Fuma continuamente en torno a más de un paquete de cigarrillos).

**Un episodio de fumar fuerte es definido como uno o más días en que el patrón fluctúa en torno al equivalente a más de un paquete de tabaco.*

Queremos medir cuál es el patrón de consumo con el que el sujeto empieza el tratamiento, dividiéndolo en 5 categorías. La finalidad es saber si en la fase post tratamiento hubo alguna variación o progreso del nivel inicial de consumo del que partía el sujeto.

El segundo bloque de preguntas alude a las habilidades metacognitivas del sujeto. Para ello utilizamos una escala Likert con las siguientes opciones de respuesta:

Tercera parte: variables metacognitivas

Esta parte esta dividida en dos bloques:

M.T.C. : Son los 12 ítems que miden la habilidad metacognitiva de Toma de Conciencia

M.A.A.: Son los 16 ítems que miden el Autocontrol y la Autopoiesis.

Esta parte utiliza una escala de frecuencia tipo Likert con las siguientes posibilidades:

1 2		3	4	5	6	7
Nunca o casi Nunca	Muy pocas veces	Algunas veces	Término medio	Más veces sí que no	A menudo	Siempre o casi siempre

En el post test, el test variará con las preguntas (ver anexo 3).

OBJETIVO CONSEGUIDO

Columna 2.: 2.-

A B		C
Abstinencia total	Fumar controlado	Seguir igual

Además se eliminan las preguntas sobre los intentos anteriores (ver anexo 3).

4.2.2.- Programa de intervención el Psicólogo Interior (ver ANEXO 4)

Esta intervención está compuesta de cuatro partes que desarrollan la conciencia, el control y la autopoiesis de:

Primera parte: el objetivo de intervención

Segunda parte: las situaciones de riesgo

Tercera parte: la motivación

Cuarta parte: el meta-análisis

Las estrategias que hemos utilizado en este modelo de intervención son dos:

El autorregistro

Las preguntas retadoras (Mayor, 2008)

Primera parte: el objetivo de intervención.

a) Para desarrollar la consciencia hacemos dos preguntas retadoras; con estas pregunta deseamos que exista siempre una vigilancia metacognitiva del objetivo que se planteó con la intervención, para renovar cada día el propósito inicial y que el sujeto identifique las diferencias (si existiesen, al plantearse el sujeto un nuevo objetivo). Queremos que el sujeto haga un análisis metacognitivo, por escrito, de las variaciones entre su objetivo inicial y el presente, así como de los posibles desencadenantes o motivos del cambio de objetivo, pudiendo, desde esta visión, trascender los posibles autoengaños. Las preguntas fueron las siguientes:

¿Cuál es mi Objetivo de intervención?

¿Ahora tengo un objetivo diferente? ¿Qué me ha hecho cambiar de objetivo?

c) Para desarrollar el control, hacemos que responda a la pregunta retadora

Si mi objetivo ha empeorado con relación al objetivo de abstinencia o de tener más control ¿qué podría hacer para volver a mi objetivo de intervención?

Esta pregunta hace alusión a los posibles recursos personales cognitivos, emocionales y conductuales que tiene el sujeto y que no está utilizando para mantenerse firme en el objetivo de intervención. Con esta pregunta deseamos que empiece a cambiar la ecuación:

$$\text{Si } \frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(\text{cog}+e+\text{con})} > 1, \text{ entonces la conducta es drogodependiente}$$

d) Para desarrollar la autopoiesis hacemos que responda a la pregunta retadora sobre la autoimagen que tiene de persona abstemia. Esto lo hacemos de dos modos: en primer lugar, que diga hasta qué punto la autopoiesis ha conseguido construir claramente esa imagen, eligiendo 4 posibilidades de grado de concreción de esta imagen. Con esta pregunta queremos no sólo que responda a lo que cree, sino que también haga el ejercicio diario de construir esta imagen, de intentar recrearla en la mente:

¿En este momento, tengo bien definida mi imagen de persona que ha conseguido el objetivo de la intervención con todos los beneficios que eso me reportaría? :

- 1.- Totalmente definida
2. Bastante definida
- 3.- Tengo dudas sobre ella
- 4.- Soy incapaz de verla

En segundo lugar, queremos que el sujeto haga la operación de construir esa autoimagen a nivel cognitivo o que se plantee acciones para ayudarle a conseguir consolidar más esta autoimagen, activando más procesos Top-down. Esto lo hacemos formulando la pregunta:

¿Qué puedo hacer para mejorar esta imagen?

Segunda parte: las situaciones de riesgo

Utilizamos el autorregistro para evaluar las situaciones de riesgo que el sujeto está afrontando en su proceso de intervención.

En este registro entrenamos la consciencia: haciendo que, en la primera y segunda columna, el sujeto sea consciente de las situaciones que afrontó y cuál fue el nivel de deseo de consumo (*craving*) que cada una de ellas le provocaba. Es importante que el sujeto haga esa discriminación de las situaciones de riesgo para que sepa en cuáles debe estar más alerta y cuáles va venciendo por ir generando menos *craving*.

Las preguntas retadoras 3 y 4 tienen por finalidad entrenar el control haciendo que el sujeto evalúe la efectividad de sus estrategias para afrontar las situaciones de riesgo y, por otra parte, que identifique nuevos recursos para hacer más efectivas sus estrategias o poder cambiarlas. Este proceso de evaluación y de cambio o mejora de estrategias le ayuda al sujeto a tener una mayor sensación de control sobre su problema y le hace estar alerta a la hora de identificar nuevos elementos que le ayuden en su intervención.

La pregunta retadora 5: tiene por finalidad desarrollar la autopoiesis porque enfocamos la mente del sujeto a que analice sus posibilidades y límites y, a partir de eso, dé un salto más allá, proponiendo nuevas acciones para mejorar la consecución de su objetivo. Con este registro destruimos la posible situación cognitiva de metaignorancia en la que se puede encontrar el sujeto por no ser realista en la evaluación de las dificultades internas y externas que tiene la tarea de intervención.

-1-	-2-	-3 -	-4-	-5-
¿Cuáles fueron mis situaciones de deseo de consumo?	¿Cuál es el grado de deseo de consumo sentido en ellas? - (1-5)+	¿Qué estrategias utilicé frente a ellas?	¿Qué debería cambiar de las estrategias utilizadas para obtener mejores resultados?	¿Hay algo más que pueda hacer teniendo en cuenta mis limitaciones y posibilidades para conseguir mi objetivo?

Tercera parte: la motivación

En la motivación entrenamos la consciencia y el control con la siguiente pregunta retadora:

¿Qué me motiva para controlar mi consumo?

Esta pregunta tiene por finalidad que el sujeto sea consciente de los factores que para él tienen poder de motivarle en la intervención y como estos le afectan en el control o no de su adicción. Con esta pregunta el sujeto puede identificar qué factores son más motivadores y cuáles menos:

Para poder potenciar la autopoiesis le pedimos que responda a la pregunta:

¿Puedo hacer algo más para mejorar mi motivación?

La respuesta a esta pregunta representa el salto de la situación actual a la búsqueda de una nueva que le ayude a conseguir su meta.

Cuarta parte: el meta-análisis

Esta parte es crucial para el éxito de la intervención. El sujeto va a leer su registros y en función de las preguntas y respuesta que él dio, hará un análisis de su registro para agregar o quitar algún elemento más, para que el sujeto vea la factibilidad de poner en practica el plan o pueda potenciarlo.

Muchas veces, cuando este análisis no se hace, no quedan claras las estrategias a realizar o estas son demasiado ambiciosas para poder ser desarrolladas en el campo de la realidad. Por eso es importante que el sujeto vea su plan y analice la factibilidad de poderlo ejecutar, y haga todas las variaciones necesarias para que él se sienta seguro de poderlo poner en práctica.

¿A la vista del análisis de la ficha, hay algo más que quitaría o agregaría para sentirme más seguro en la ejecución del plan? ¿Qué es y cómo lo voy a aplicar?

Con este método pretendemos, siguiendo el modelo de intervención de Juan Mayor, que cada día el sujeto construya su propia ecuación más a favor de la intervención:

Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(Cog+e+con)} \simeq 1$, entonces consumo controlado

Si $\frac{\Sigma(s+d+c)}{\Sigma(cog+e+con)} < 1$, la conducta es abstinente

4.3.- Procedimiento

Nuestro procedimiento esta dividido en 4 fases muy diferenciadas una de otra.

Fase 1. Evaluación: se le pide a los sujetos la participación en un experimento para desarrollar métodos más novedosos para conseguir dejar de fumar. Se les comenta que los datos del test, así como los registros serán

datos confidenciales. Esta explicación se realiza en horario lectivo. Los alumnos participan voluntarios en el experimento, cuya única condición para participar es ser fumador.

Se reparten los test y se lee con ellos los ítems para evitar confusiones; se resuelven las dudas sobre los ítems mientras resuelven el test. La prueba dura aproximadamente 10 minutos.

El 50 % de los test son del grupo experimental y el otro del grupo control elegidos de manera aleatoria.

Fase 2. Concienciación: se le pide a los alumnos que se conciencien de que van a intentar estar abstemios dentro de una semana y que, apartir de esa fecha, intentaran estar abstemios durante aproximadamente todo el cuatrimestre.

Fase 3. Pedagógica: A la semana se les dice a los dos grupos que intenten la abstinencia y se les pide a los alumnos del grupo control que abandonen la clase.

Al grupo experimental se le entregan unas fotocopias de la intervención “el Psicólogo Interior” y se le explica como rellenarlas, con ejemplos.

En esta fase es importante recalcar dos aspectos: la finalidad de las preguntas retadoras (desarrollar nuestros recursos personales para afrontar cualquier situación) y el orden en la que deben ser rellenadas las fichas.

Se insiste en el orden, es fundamental que se empiece a rellenar el registro siguiendo el orden de la aparición de las preguntas. En segundo lugar, se les recalca lo importante que es que, cuando se termine de rellenar la ficha, hagan una lectura comprensiva de repaso a su ficha; esto tiene la finalidad de desarrollar aun más sus capacidades metacognitivas.

Se les dice que deben rellenar sus registros en los momentos del día en los que tengan como mínimo 10 minutos para poderlo hacer. Si algún día no pueden rellenar el registro, al menos se deben plantear las preguntas retadoras.

¿Qué objetivo tengo?
Algo me hizo cambiar
¿Qué puedo hacer para mantener mi objetivo?

Estos registros deben ser rellenados al menos durante los primeros 15 días del intento de la abstinencia.

Fase 4. Evaluación de resultados: después de 3 meses, son evaluados con el mismo **Test Escala de Metacognición y Consumo de Tabaco**, y se les agradece el esfuerzo realizado. También se les vuelve a recordar la confidencialidad de sus datos.

4.4.- Diseño

Se utiliza un diseño experimental 2x2: pre test – post test; con un grupo experimental y un grupo control (Campbell & Stanley, 1970).

5.- RESULTADOS

5.1.- Evaluación de la bondad técnica de la prueba ESCALA DE METACOGNICION Y CONSUMO DE TABACO.

En primer lugar, y dado que en la formulación de los ítems se ha utilizado la técnica de intercalado de ítems formulados positivamente con otros formulados en forma negativa (para evitar la estereotipia en la respuesta), se ha procedido a la repuntuación de éstos últimos para que las puntuaciones expresen en todos ellos el mismo tipo de actitud. Así los ítems repuntados han sido el 5, 6, 7, 8, 9 y 11 en la escala de metacognición toma de conciencia (MTC) y el 13, 14, 15, 16, 18, 25, 26 y 27 de los pertenecientes a la escala de autocontrol y autopoiesis (MAA).

De esta manera, y al utilizar un diseño con grupo de control, tenemos cuatro conjuntos de puntuaciones: dos del grupo experimental (pretest y postest) y otros dos del grupo de control (también pretest y postest). Pasaremos a su análisis tanto por separado como conjuntamente, por grupos y por momentos del diseño.

Fiabilidad y Discriminabilidad

Respecto a la fiabilidad de las escalas, y utilizando el coeficiente de consistencia α de Cronbach, encontramos en todas ellas una fiabilidad bastante elevada:

Grupo experimental, medida pretest: El coeficiente de consistencia en esta medida es de 0,68 para MTC y de 0,72 para MAA, siendo los índices de discriminación de los ítems:

MTC	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	E10	E11	E12
Discrim.	0,35	0,07	0,32	0,17	0,14	0,44	0,39	0,32	0,33	0,40	0,48	0,40

MAA	E13	E14	E15	E16	E17	E18	E19	E20	E21	E22	E23	E24	E25	E26	E27	E28
Discrim.	0,48	0,41	0,21	0,41	0,37	0,23	0,24	0,43	0,08	0,35	0,36	0,36	0,09	0,48	0,34	0,24

Adoptando el criterio utilizado por Likert, para averiguar la homogeneidad de los ítems de la escala de dar por buenos valores de correlación entre cada ítem y el total de la escala, exceptuando los ítems iguales o superiores a 0,20, deberíamos de apuntar que, si bien la mayoría de los ítems son adecuados, los ítems 2, 4 y 5 en metacognición y 21 y 25 en autocontrol no correlacionan suficiente con la escala considerada globalmente y por tanto no discriminan.

Grupo experimental, medida posttest: El coeficiente de consistencia en esta medida es de 0,70 para MTC y de 0,89 para MAA, siendo los índices de discriminación de los ítems:

MTC	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	E10	E11	E12
Discrim.	0,33	0,32	0,26	0,28	0,14	0,50	0,32	0,38	0,39	0,34	0,47	0,43

MAA	E13	E14	E15	E16	E17	E18	E19	E20	E21	E22	E23	E24	E25	E26	E27	E28
Discrim.	0,42	0,37	0,22	0,38	0,40	0,21	0,28	0,38	0,07	0,33	0,35	0,31	0,07	0,49	0,40	0,17

En este caso, todos los ítems son adecuados excepto el 5 en MTC (habilidad metacognitiva de toma de conciencia) y el 21, 25 y 28 en MAA (habilidad metacognitiva de autocontrol y autopoiesis).

Grupo control, medida pretest: El coeficiente de consistencia en esta medida es de 0,68 para MTC y de 0,69 para MAA, siendo los índices de discriminación de los ítems:

MTC	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	E10	E11	E12
Discrim.	0,36	0,14	0,39	0,19	0,22	0,41	0,41	0,34	0,24	0,31	0,39	0,45

MAA	E13	E14	E15	E16	E17	E18	E19	E20	E21	E22	E23	E24	E25	E26	E27	E28
Discrim.	0,48	0,38	0,16	0,38	0,34	-0,04	0,33	0,36	0,09	0,36	0,40	0,38	0,10	0,50	0,31	0,17

En este caso, todos los ítems son adecuados excepto el 2 y el 4 en MTC y el 15, 18, 21, 25 y 28 en MAA.

Grupo control, medida posttest: El coeficiente de consistencia en esta medida es de 0,72 para MTC y de 0,71 para MAA, siendo los índices de discriminación de los ítems:

MTC	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	E10	E11	E12
Discrim.	0,34	0,17	0,37	0,25	0,31	0,48	0,42	0,33	0,32	0,40	0,38	0,49

MAA	E13	E14	E15	E16	E17	E18	E19	E20	E21	E22	E23	E24	E25	E26	E27	E28
Discrim.	0,51	0,41	0,17	0,41	0,34	0,14	0,28	0,38	0,07	0,37	0,38	0,41	0,08	0,51	0,32	0,24

En este caso, todos los ítems son adecuados excepto el 2 en MTC y el 15, 18, 21 y 25 en MAA

Así pues, como comentábamos al principio de este apartado, los coeficientes de fiabilidad estimados como consistencia interna de las escalas son suficientemente elevados como para sostener que las escalas miden con precisión y exactitud cada uno de los dos constructos planteados. Ahora bien, respecto a la discriminabilidad, cabría pensar que algunos de los ítems no son demasiado relevantes para la medida de dichos constructos ya que no

contribuyen especialmente a diferenciar a los sujetos con puntuaciones altas de los de puntuaciones bajas. En la escala de metacognición los ítems 2, 4 y 5 deberían ser reformulados y también en autocontrol los ítems 15, 18, 21 y 25 especialmente.

5.2.- Resultados de la intervención

La siguiente tabla alude a los datos de la muestra.

Case Processing Summary						
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Resultados del tratamiento * Grupos de estudio	99	99,0%	1	1,0%	100	100,0%

Tabla 1: Datos de la muestra

A continuación presentamos los resultados que nos serán útiles para validar o no las hipótesis previas:

1.- Cruce de los datos de los resultados obtenidos (abstinencia total, fumar controlado y seguir igual) entre el grupo experimental y el grupo control. En el post test.

Resultados del tratamiento * Grupos de estudio Crosstabulation					
			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
Resultados del tratamiento	Abstinencia total	Count	20	7	27
		% within Grupos de estudio	40,8%	14,0%	27,3%
	Fumar controlado	Count	17	7	24
		% within Grupos de estudio	34,7%	14,0%	24,2%
	Seguir igual	Count	12	36	48
		% within Grupos de estudio	24,5%	72,0%	48,5%
Total	Count	49	50	99	
	% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 2: Resultados del tratamiento

Estudio de χ^2 de los datos anteriores:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	22,418 ^a	2	,000
Likelihood Ratio	23,371	2	,000
Linear-by-Linear Association	18,992	1	,000
N of Valid Cases	99		

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,88.

Tabla 3: Estudio de χ^2 de los datos de la tabla 2

2.- La siguiente tabla describe las diferencias entre los objetivos planteados al inicio de la intervención y los obtenidos en el post test:

Variación objetivo-resultado * Grupos de estudio Crosstabulation

			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
Variación objetivo-resultado	Consigue el objetivo o mejora el objetivo	Count	39	27	66
		% within Grupos de estudio	79,6%	55,1%	67,3%
	Empeora el objetivo	Count	10	22	32
		% within Grupos de estudio	20,4%	44,9%	32,7%
Total		Count	49	49	98
		% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 4: Diferencias entre los objetivos planteados al inicio de la intervención y los obtenidos en el post test

La siguiente tabla muestra los resultados del Estudio de χ^2 de los datos de la tabla anterior:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,682 ^b	1	,010	,017	,009
Continuity Correction ^a	5,615	1	,018		
Likelihood Ratio	6,806	1	,009		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	6,614	1	,010		
N of Valid Cases	98				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,00.

Tabla 5: Estudio de χ^2 de los datos de la tabla 4.

3.- La siguiente tabla muestra los datos sobre el patrón de consumo de tabaco obtenido (si mejora o se mantiene) de aquellos sujetos del grupo experimental y control que no consiguieron la abstinencia:

Diferencia postpre en patrón de consumo * Grupos de estudio Crosstabulation					
			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
Diferencia postpre en patrón de consumo	Mejora	Count	11	4	15
		% within Grupos de estudio	39,3%	9,3%	21,1%
	Se mantine	Count	17	39	56
		% within Grupos de estudio	60,7%	90,7%	78,9%
Total		Count	28	43	71
		% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 6: Patrón de consumo de tabaco obtenido de aquellos sujetos del grupo experimental y control que no consiguieron la abstinencia.

La siguiente tabla muestra los datos sobre el Estudio de χ^2 de la tabla anterior:

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9,149 ^b	1	,002		
Continuity Correction ^a	7,438	1	,006		
Likelihood Ratio	9,084	1	,003		
Fisher's Exact Test				,006	,003
Linear-by-Linear Association	9,020	1	,003		
N of Valid Cases	71				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,92.

Tabla 7: Estudio de χ^2 de la tabla 6.

4.- Datos de la distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de toma de conciencia (alta o baja) y su relación en los resultados obtenidos (abstinencia total o seguir fumando):

Resultados del tratamiento * SMTCPrec1 Crosstabulation

			SMTCprec1		Total
			SMTC alto	SMTC bajo	
Resultados del tratamiento	Abstinencia total	Count	6	3	9
		% within SMTCprec1	25,0%	12,0%	18,4%
		Adjusted Residual	1,2	-1,2	
	Seguir fumando	Count	18	22	40
		% within SMTCprec1	75,0%	88,0%	81,6%
		Adjusted Residual	-1,2	1,2	
Total	Count	24	25	49	
	% within SMTCprec1	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 8: Distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de toma de conciencia y su relación en los resultados obtenidos

La siguiente tabla muestra los datos Estudio de χ^2 de la tabla anterior:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,380 ^b	1	,240		
Continuity Correction ^a	,649	1	,420		
Likelihood Ratio	1,400	1	,237		
Fisher's Exact Test				,289	,211
Linear-by-Linear Association	1,352	1	,245		
N of Valid Cases	49				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,41.

Tabla 9: Estudio de χ^2 de la tabla 8

5.- La siguiente tabla muestra los datos de la distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de toma de conciencia (alta o baja) y el patrón de consumo de tabaco obtenido (mejora o se mantiene) de aquellos sujetos que no consiguieron la abstinencia:

Diferencia postpre en patrón de consumo * SMTCprec1 Crosstabulation					
			SMTCprec1		Total
			SMTC alto	SMTC bajo	
Diferencia postpre en patrón de consumo	Mejora	Count	5	4	9
		% within SMTCprec1	27,8%	18,2%	22,5%
		Adjusted Residual	,7	-,7	
	Se mantine	Count	13	18	31
		% within SMTCprec1	72,2%	81,8%	77,5%
		Adjusted Residual	-,7	,7	
Total	Count	18	22	40	
	% within SMTCprec1	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 10: Distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de toma de conciencia y el patrón de consumo de tabaco obtenido de aquellos que no consiguieron la abstinencia.

Estudio de χ^2 de la tabla 10:

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,523 ^b	1	,470	,705	,364
Continuity Correction ^a	,117	1	,732		
Likelihood Ratio	,521	1	,471		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,510	1	,475		
N of Valid Cases	40				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,05.

Tabla 11: Estudio de χ^2 de la tabla 10.

6.- Distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de **autocontrol y autopoiesis** (alta o baja) y su relación en los resultados obtenidos (abstinencia total o seguir fumando).

Resultados del tratamiento * SMAAprec1 Crosstabulation					
			SMAAprec1		Total
			SMAA alto	SMAA bajo	
Resultados del tratamiento	Abstinencia total	Count	9	7	16
		% within SMAAprec1	30,0%	26,9%	28,6%
		Adjusted Residual	,3	-,3	
	Seguir fumando	Count	21	19	40
		% within SMAAprec1	70,0%	73,1%	71,4%
		Adjusted Residual	-,3	,3	
Total	Count	30	26	56	
	% within SMAAprec1	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla: 12

Tabla 12: Distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de Autocontrol y autopoiesis y su relación en los resultados obtenidos .

Los siguientes datos reflejan los resultados obtenidos sobre el Estudio de χ^2 de la tabla anterior.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,065 ^b	1	,799	1,000	,518
Continuity Correction ^a	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,065	1	,799		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,063	1	,801		
N of Valid Cases	56				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,43.

Tabla 13: Estudio de χ^2 de la tabla 12.

7.- Los siguientes datos reflejan los resultados de la distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de autocontrol y autopoiesis (alta o baja) y su relación con el patrón de consumo de tabaco obtenido (mejora o se mantiene) de aquellos sujetos que no consiguieron la abstinencia.

Diferencia postpre en patrón de consumo * SMAAprec1 Crosstabulation

			SMAAprec1		Total
			SMAA alto	SMAA bajo	
Diferencia postpre en patrón de consumo	Mejora	Count	3	4	7
		% within SMAAprec1	15,0%	21,1%	17,9%
		Adjusted Residual	-,5	,5	
	Se mantine	Count	17	15	32
		% within SMAAprec1	85,0%	78,9%	82,1%
		Adjusted Residual	,5	-,5	
Total		Count	20	19	39
		% within SMAAprec1	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 14: Distribución de la muestra seleccionada según su nivel inicial de autocontrol y autopoiesis y su relación con el patrón de consumo de tabaco obtenido de aquellos que no consiguieron la abstinencia.

Los siguientes datos reflejan los resultados obtenidos sobre el estudio de χ^2 de la tabla 14:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,242 ^b	1	,622		
Continuity Correction ^a	,006	1	,940		
Likelihood Ratio	,243	1	,622		
Fisher's Exact Test				,695	,469
Linear-by-Linear Association	,236	1	,627		
N of Valid Cases	39				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,41.

Tabla 15: Estudio de χ^2 de la tabla 14.

8.- Los siguientes datos muestran las diferencias de toma de conciencia obtenidas entre el grupo control y experimental en el post-test.

Crosstab

			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
SMTCdifpostprec	Mejora	Count	17	16	33
		% within Grupos de estudio	34,7%	32,0%	33,3%
		Adjusted Residual	,3	-,3	
	Se mantiene	Count	28	19	47
		% within Grupos de estudio	57,1%	38,0%	47,5%
		Adjusted Residual	1,9	-1,9	
	Empeora	Count	4	15	19
		% within Grupos de estudio	8,2%	30,0%	19,2%
		Adjusted Residual	-2,8	2,8	
Total	Count	49	50	99	
	% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 16: Diferencias de toma de conciencia obtenidas entre el grupo control y experimental en el post-test.

Los siguientes datos reflejan los resultados obtenidos sobre el Estudio de χ^2 de la tabla anterior:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8,113 ^a	2	,017
Likelihood Ratio	8,537	2	,014
Linear-by-Linear Association	2,918	1	,088
N of Valid Cases	99		

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,40.

Tabla 17: Estudio de χ^2 de la tabla 16.

9.- Los siguientes datos muestran las diferencias en **autocontrol** y **autopoiesis** obtenidas entre el grupo control y experimental en el post-test.

Crosstab

			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
SMAAdifpostprec	Mejora	Count	17	4	21
		% within Grupos de estudio	34,7%	8,0%	21,2%
		Adjusted Residual	3,2	-3,2	
	Se mantiene	Count	30	43	73
		% within Grupos de estudio	61,2%	86,0%	73,7%
		Adjusted Residual	-2,8	2,8	
	Empeora	Count	2	3	5
		% within Grupos de estudio	4,1%	6,0%	5,1%
		Adjusted Residual	-,4	,4	
Total		Count	49	50	99
		% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 18: Diferencias en autocontrol y autopoiesis obtenidas entre el grupo control y experimental en el post-test.

Los siguientes datos reflejan los resultados obtenidos sobre el estudio de χ^2 de la tabla anterior:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	10,554 ^a	2	,005
Likelihood Ratio	11,181	2	,004
Linear-by-Linear Association	8,480	1	,004
N of Valid Cases	99		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,47.

Tabla 19: Estudio de χ^2 de la tabla 18.

10.- Los siguientes datos son sobre los casos con un nivel de autocontrol y autopoiesis pretratamiento alto en el grupo experimental y en el grupo control y diferencias de consumo de tabaco obtenidas en post test.

Diferencia postpre en patrón de consumo * Grupos de estudio Crosstabulation

			Grupos de estudio		Total
			Grupo experimental	Grupo Control	
Diferencia postpre en patrón de consumo	Mejora	Count	3	0	3
		% within Grupos de estudio	50,0%	,0%	15,0%
		Adjusted Residual	2,9	-2,9	
	Se mantiene	Count	3	14	17
		% within Grupos de estudio	50,0%	100,0%	85,0%
		Adjusted Residual	-2,9	2,9	
Total		Count	6	14	20
		% within Grupos de estudio	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla: 20: Casos con un nivel de autocontrol y autopoiesis pretratamiento alto en el grupo experimental y en el grupo control y diferencias de consumo de tabaco obtenidas en post test.

Los siguientes datos reflejan los resultados obtenidos sobre el estudio de Estudio de χ^2 de la tabla anterior:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8,235 ^b	1	,004		
Continuity Correction ^a	4,781	1	,029		
Likelihood Ratio	8,591	1	,003		
Fisher's Exact Test				,018	,018
Linear-by-Linear Association	7,824	1	,005		
N of Valid Cases	20				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,90.

Tabla 21: Estudio de χ^2 de la tabla 20.

6.- CONTRASTE DE HIPÓTESIS Y DISCUSIÓN

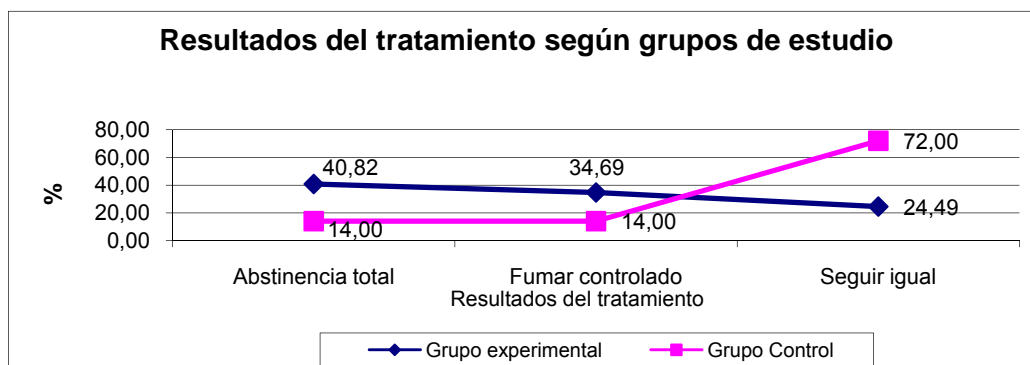
Diferencias entre los grupos de estudio

A continuación pasamos a analizar si el programa de intervención cumple las hipótesis planteadas:

Hipótesis con relación a las diferencias sobre consumo de tabaco entre los grupos de estudio y resultados

Hipótesis 1: El grupo experimental y el control presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental conseguirá en mayor medida que el grupo de control la abstinencia total.
- ♦ El grupo de control mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo experimental.



Grafica 1 (ver resultados de la tabla 2)

Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio respecto a los resultados del tratamiento ($\chi^2=22,418$; $p=0,000$) (ver tabla 3). El grupo experimental consigue la abstinencia total (40,82%) en mayor proporción que el grupo control (14,00%) y el grupo control (72,00%) en mayor medida que el grupo experimental (24,49%) no modifica su hábito de fumar (ver tabla 2).

Esto justifica que la intervención Psicólogo Interior consigue mayores resultados que el simple propósito de dejar de fumar.

Por otra parte, parece interesante analizar como sin intervención alguna exista un 14% de abstinencias.

Esto se debe a varios motivos:

La condición de ser evaluado y observado para ver si se cumple un objetivo personal como el dejar de fumar puede influir, sobre todo en sujetos que se encuentren en estadio de contemplación y acción.

Tenemos un grupo experimental y uno control de personas que están conviviendo juntas, donde ver el éxito de algunos compañeros sometidos a la intervención puede motivar a los miembros del grupo control a poner empeño en su objetivo de la abstinencia. Sería interesante ver si estos resultados se replicarían en poblaciones donde no se conocen o no mantienen el contacto el grupo experimental y el control.

El entorno que ha creado la nueva ley de prohibición de consumo del tabaco, que conlleva que sean pocos los lugares donde los alumnos puedan fumar, hace que sea más sencillo cumplir la abstinencia.

La nueva pauta de consumo de tabaco de los actuales fumadores que está compuesta de un fumador fuerte intermitente. Lo que nos hace ver que es una persona que no vive síndromes de abstinencia y que sólo tiene una dependencia psicológica condicionada a determinados ambientes.

También varios fumadores de la población universitaria han cambiado la compra de paquetes de tabaco por comprar tabaco de liar que hace que el número de cigarrillos sea menor y de más tiempo a la persona para controlar su consumo.

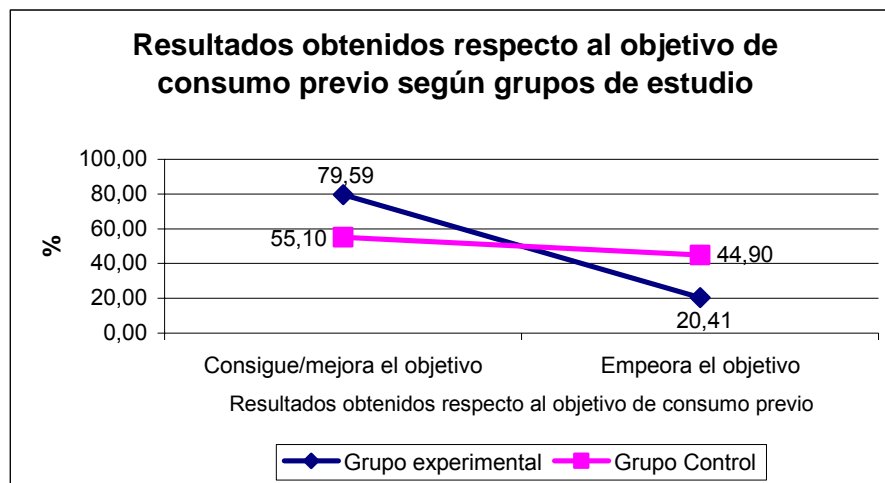
Estos resultados son muy parecidos a un estudio extraído de Miguez (2004) realizado por Lando, Pirie, McGovern *et al.* (1991), que evaluaron el uso de materiales de autoayuda en población general de la ciudad de Minnesota. Utilizaron dos manuales: *Déjalo por tu bien* (National Cancer Institute, 1985) y *Déjalo y gana* (Pechacek, Arkin y Hall, 1984). Los sujetos de este estudio eran aquellos que fueron identificados como fumadores cuando participaron en un cribaje de factores de riesgo cardiovascular a nivel comunitario. La muestra la formaban 570 fumadores que aceptaron participar en el programa. Se asignaron al azar a una de las tres condiciones experimentales siguientes: 1) manual *Déjalo por tu bien*; 2) manual *Déjalo y gana*; y 3) grupo control de lista de espera. Se planteó que el programa *Déjalo y gana*, por ser más estructurado y considerablemente más extenso, conllevaría mayor número de intentos de abstinencia que el material del *National Cancer Institute* y que el grupo control. El seguimiento se hizo por teléfono siete meses después de la entrega de los manuales. Los resultados no se validaron bioquímicamente. En contra de las expectativas, a los 7 meses de seguimiento no hubo diferencias significativas entre los grupos, incluso con el grupo control que no recibió materiales, siendo en éste un 10.8% la abstinencia conseguida, el 8.9% en el grupo con el manual *Déjalo y gana* y el 10.2% en el grupo con el manual *Déjalo por tu bien*. Si se considera fumadores a los que no contestaron, se obtiene una tasa de abstinencia de 10% en el grupo control, 10% con el manual *Déjalo por tu bien* y 8.5% con el manual *Déjalo y gana*. Hay que tener en cuenta que, en este estudio, casi la mitad de los sujetos dejaron de fumar antes

de que les llegase por correo el manual y después de la entrevista por teléfono, preguntándoles si querían participar en el programa. En este caso, la llamada pudo haber supuesto un importante estímulo para el abandono del tabaco (pp. 344-345).

En nuestro caso, la propuesta para dejar de fumar la hace el profesor de una asignatura frente a sus alumnos y además se van a medir sus progresos.

Hipótesis 2: El grupo experimental y el control presentarán diferencias respecto a la consecución del objetivo expresado antes del estudio.

- ♦ El grupo experimental conseguirá o mejorará el objetivo de consumo expresado en mayor proporción que el grupo de control.
- ♦ El grupo de control, en mayor medida que el grupo experimental, empeorará el objetivo expresado antes del estudio.



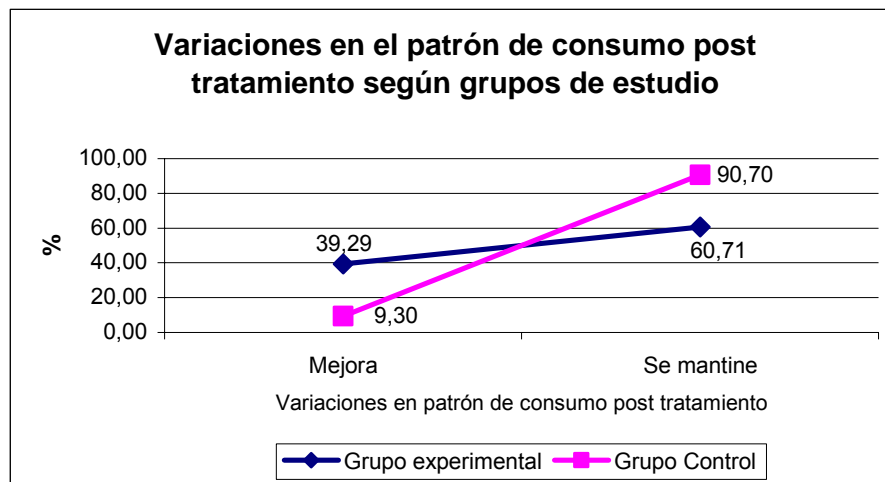
Grafica 2 (ver resultados de tabla 4)

Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en los resultados obtenidos respecto al objetivo previo expresado ($\chi^2=5,615$; $p=0,018$) (ver tabla 5). El grupo experimental consigue/mejora el objetivo de consumo expresado (79,59%) en mayor proporción que el grupo control (55,10%) (ver tabla 4). Y, por el contrario, el grupo control empeora el objetivo expresado antes del estudio (44,90%) en mayor medida que el grupo experimental (20,41%) (ver tabla 4).

Este resultado pone de manifiesto el efecto de la vigilancia metacognitiva sobre el objetivo y, si lo ha cambiado, que podría hacer para mantenerlo. Por otra parte, parece que lo anterior unido al aumento de recursos y el planificar como emplearlos sobre la situación de alto riesgo, tienen un impacto sobre la autoeficacia del sujeto, el cual incluso puede mejorar la consecución de objetivos proponiéndose objetivos más ambiciosos.

Hipótesis 3: El grupo experimental y de control presentarán diferencias en la evolución del patrón de consumo de tabaco previo al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental, en mayor proporción que el grupo control, mejorará el patrón de consumo previo al finalizar el estudio.
- ♦ El grupo de control, en mayor medida que el grupo experimental, mantendrá, al finalizar el estudio, el patrón de consumo de tabaco previo.



Grafica 3 (ver resultados tabla 6)

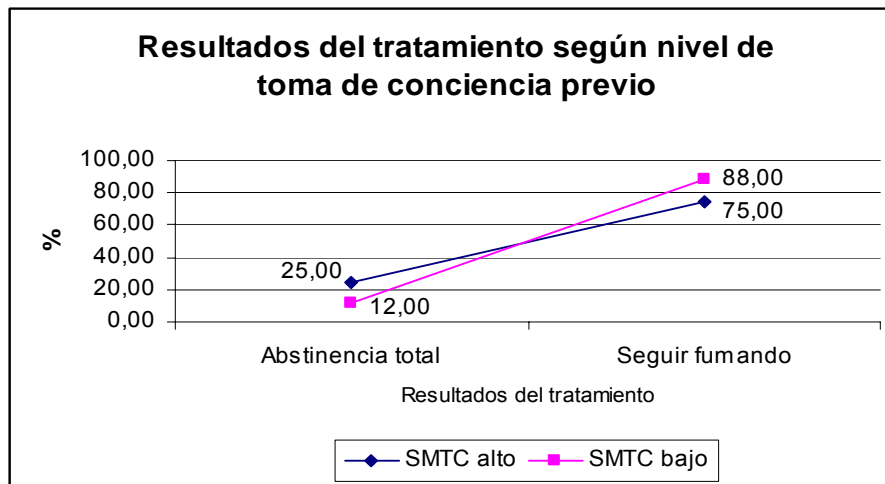
Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en la variación del patrón de consumo post tratamiento ($\chi^2=7,438$; $p=0,006$)(ver tabla 7) . El grupo experimental mejora el patrón de consumo previo al tratamiento (39,29%) en mayor proporción que el grupo control (9,30%) (ver tabla 6). Y, por el contrario, el grupo control mantiene el mismo patrón de consumo de tabaco previo al estudio (90,70%) en mayor medida que el grupo experimental (60,71%) (ver tabla 6).

Esto demuestra que los sujetos sometidos al psicólogo interior mejoran en su patrón de consumo de tabaco con relación al grupo control que se mantiene igual, al margen de dejar de fumar o no. Estos resultados son muy parecidos a los obtenidos por los programas multicomponentes donde se utiliza la técnica de reducción gradual de nicotina. Después del tratamiento el sujeto puede seguir consumiendo, pero al menos a reducido su patrón de consumo.

Hipótesis sobre las diferencias en toma de conciencia previa al tratamiento y resultados

Hipótesis 4: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia alto conseguirá en mayor medida la abstinencia total que el grupo con un nivel de toma de conciencia bajo.
- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia bajo mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia alto.



Grafica 4 (ver resultados de tabla 8)

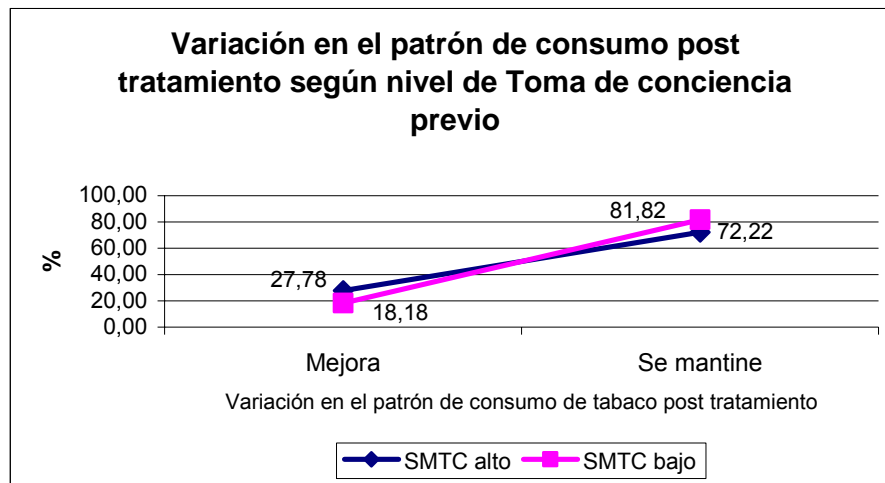
Resultados.- El grupo con un nivel de toma de conciencia alto, al inicio del estudio, muestra una mayor tendencia a presentar abstinencia total al finalizar el estudio ($SMTC_{alto} = 25,00\%$; $SMTC_{bajo} = 12,00\%$) (ver tabla 8). Esta tendencia es invertida en el caso de continuar fumando. El grupo con una toma de conciencia baja al inicio del estudio muestra una mayor tendencia a continuar fumando que el grupo con una toma de conciencia alta, previa al estudio ($SMTC_{alto} = 75,00\%$; $SMTC_{bajo} = 88,00\%$) (ver tabla 8). Esto es solo una tendencia pero los resultados no son estadísticamente significativos (ver tabla 9).

Analizando este resultado vemos el efecto que tiene la habilidad metacognitiva de toma de conciencia como predictor del éxito de dejar de fumar al margen de ser sometido o no a un tratamiento. Para que los resultados sean estadísticamente más significativos sería interesante hacer este estudio con una población mayor.

Hipótesis 5: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo) previos al estudio presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo, al finalizar el mismo:

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia alto mejorará en mayor medida el patrón de consumo previo que el grupo con un nivel de toma de conciencia bajo.

- ♦ El grupo con un nivel de toma de conciencia bajo mantendrá el patrón de consumo de tabaco, previo al estudio, en mayor medida que el grupo con un nivel de toma de conciencia alto.



Grafica 5 (ver resultados de tabla 10)

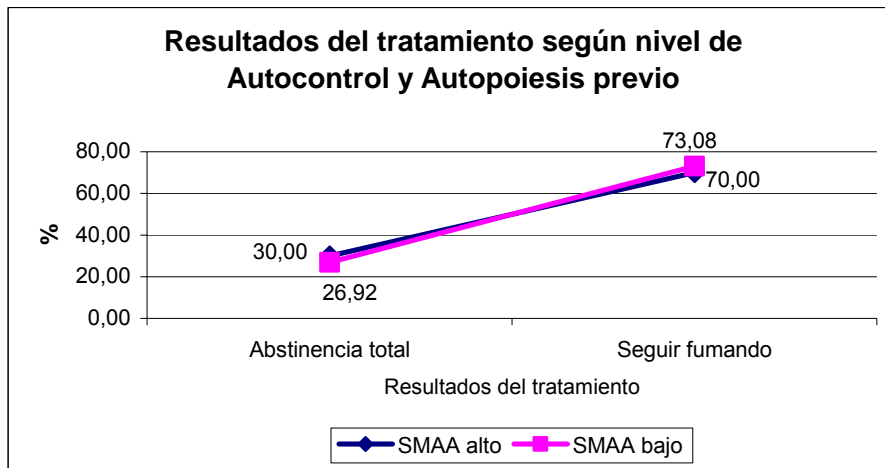
Resultados.- El grupo con un nivel de toma de conciencia alto, previo al estudio, muestra una mayor tendencia a mejorar el patrón de consumo al inicio del estudio ($SMTC_{alto} = 27,78\%$; $SMTC_{bajo} = 18,18\%$). El grupo con una toma de conciencia baja al inicio del estudio, por el contrario, muestra una mayor tendencia a mantener su patrón de consumo previo al estudio ($SMTC_{alto} = 72,22\%$; $SMTC_{bajo} = 81,82\%$). Los resultados no son estadísticamente significativos (ver tabla 11).

En la misma línea de la hipótesis anterior, para ser considerada la toma de conciencia como un buen predictor sobre el control del consumo de tabaco, necesitaríamos una muestra más amplia de sujetos para ver si esta tendencia se transforma en estadísticamente significativa.

Hipótesis sobre las diferencias en autocontrol y autopoiesis previo al tratamiento y resultados

Hipótesis 6: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo.

- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto conseguirá la abstinencia total en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo.
- ♦ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo mantendrá sus hábitos de fumar en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto.



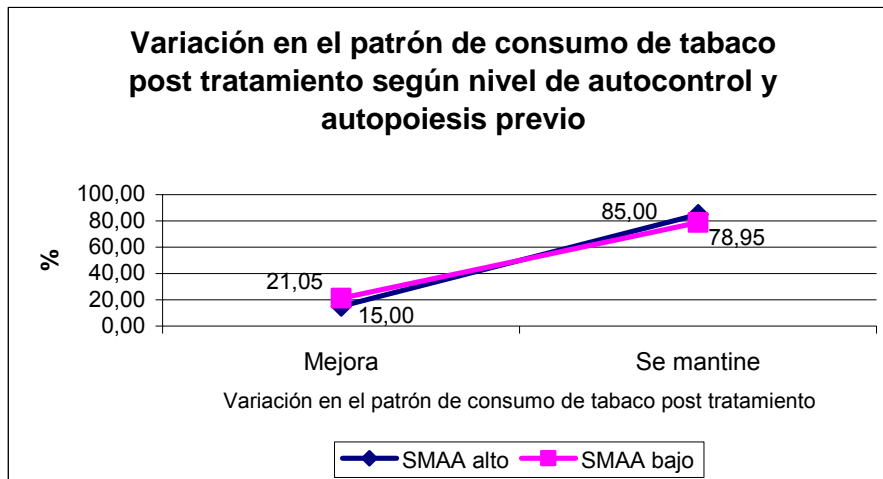
Grafica 6 (ver resultados de la tabla 12)

Resultados.- El grupo con un nivel de autocontrol y autopoiesis, previo al tratamiento, alto muestra una ligera mayor tendencia a conseguir la abstinencia total post tratamiento ($SMAA_{alto} = 30,00\%$; $SMAA_{bajo} = 26,62\%$) (ver tabla 12). Tendencia que se invierte cuando al final del estudio se continua fumando. El grupo con un nivel de autocontrol y autopoiesis, pre tratamiento, bajo muestra una ligera mayor tendencia a continuar fumando al finalizar el estudio ($SMTC_{alto} = 70,00\%$; $SMTC_{bajo} = 73,08\%$) (ver tabla 12). Los resultados no son estadísticamente significativos (ver tabla 13).

Estos resultados nos hacen ver que tener habilidades metacognitivas de autopoiesis y autocontrol pueden ayudar a un sujeto a dejar de fumar. Para estar seguros tendríamos que hacer este estudio con una muestra mayor.

Hipótesis 7: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo, al finalizar el mismo.

- ◆ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto mejorará en mayor medida el patrón de consumo previo que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo.
- ◆ El grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis bajo mantendrá el patrón de consumo de tabaco, previo al estudio, en mayor medida que el grupo con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto.



Grafica 7 (ver resultados de la tabla 14)

Resultados.- Opuestamente a lo previsto, el grupo con un nivel de autocontrol y autopoiesis alto muestra una ligera mayor tendencia que el grupo con un nivel de autocontrol y autopoiesis bajo a mantener su patrón de consumo de tabaco previo al estudio ($SMAA_{alto} = 85,00\%$; $SMAA_{bajo} = 78,95\%$) (ver tabla 14). Es el grupo con un nivel de autocontrol y autopoiesis bajo el que muestra una ligera mayor tendencia a mejorar su patrón de consumo de tabaco al finalizar el estudio ($SMTC_{alto} = 15,00\%$; $SMTC_{bajo} = 21,05\%$) (ver tabla 14). Estos resultados no son estadísticamente significativos (ver tabla 15).

Este resultado resulta totalmente lógico a la luz del modelo que defendemos, puesto que la autopoiesis y el autocontrol altos no son buenos predictores del éxito en el propósito de dejar de fumar sin intervención alguna.

Puede ser que los sujetos con alta habilidad metacognitiva de autocontrol y autopoiesis pueden estar más convencidos de la situación en la que viven que una persona que tiene poco desarrolladas estas capacidades.

Por ese motivo, alguien que está convencido de su consumo y no ha sido sometido a una intervención para que se concencie de un cambio puede no mejorar en absoluto.

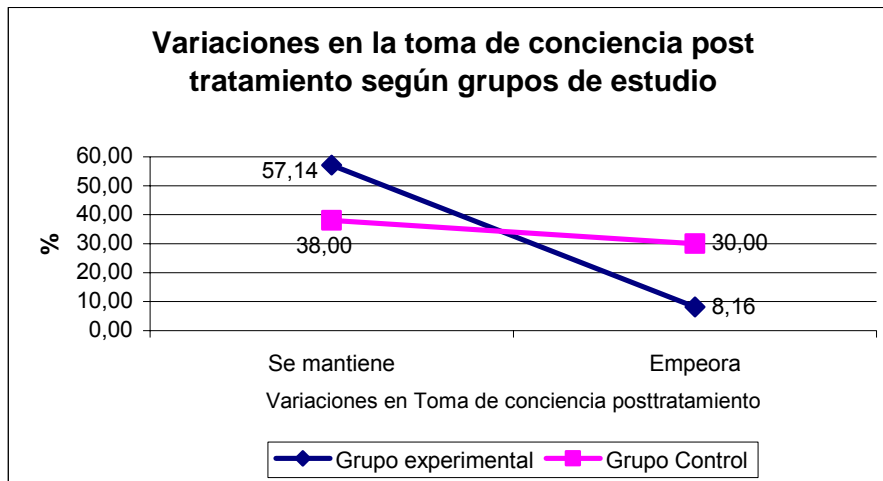
Una persona en cambio con pocas habilidades de metacognición de control y autopoiesis deseará tener un estilo de vida contrario al que tiene, por lo que podrá ser más susceptible de cambios frente a las pequeñas presiones del entorno (como ser sometido a un experimento para ver si va a dejar de fumar o no).

Para confirmar estas explicaciones tendríamos que hacer este estudio con una muestra mayor.

Hipótesis sobre las diferencias entre grupos de estudio en evolución del nivel de toma de consciencia y resultados

Hipótesis 8: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de toma de conciencia al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental mantendrá en mayor medida que el grupo de control el nivel de toma de conciencia previo al estudio.
- ♦ El grupo de control empeorará en mayor proporción que el grupo experimental el nivel de toma de conciencia previo al estudio.



Grafica 8 (ver resultados de la tabla 16)

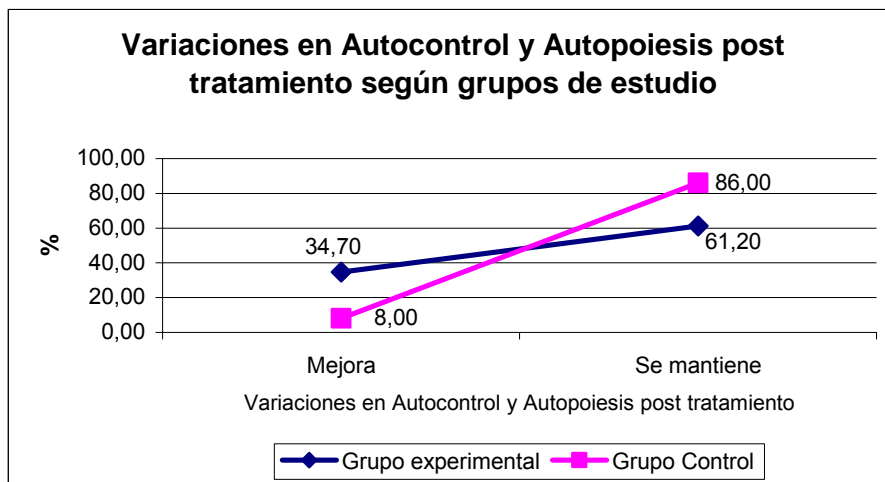
Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en la variación de toma de conciencia post tratamiento ($\chi^2=8,113$; $p=0,017$) (ver tabla 17). El grupo control, en mayor proporción que el grupo experimental, empeora su nivel de toma de conciencia al finalizar el estudio (Grupo experimental = 8,16%; Grupo control = 30,00%) (ver tabla 16). Por el contrario, el grupo experimental, en mayor medida que el grupo de control, mantiene el mismo nivel de toma de conciencia previo al tratamiento (Grupo experimental = 57,14%; Grupo control = 38,00%) (ver tabla 16).

Estos resultados son totalmente lógicos a la luz de nuestro modelo metacognitivo, dado que aquellos sujetos del grupo experimental se entrenaron en tener mayor conciencia y consiguieron en mayor medida la abstinencia o mejoraron su consumo. El ser sometido a este entrenamiento, por otra parte, hace que los sujetos no exageren sus puntuaciones, por eso se ve una tendencia a mantenerlas igual, no se han incrementado porque estos sujetos fueron después del entrenamiento más objetivos. En cambio los sujetos del grupo control se han sometido a una situación de frustración personal al no haber conseguido la abstinencia o no haber mejorado en su consumo. Ésta puede ser una situación de frustración que pueden empobrecer sus puntuaciones por la situación de indefensión al tomar conciencia de no haber conseguido la abstinencia.

Hipótesis sobre las diferencias entre grupos de estudio en evolución del nivel de autocontrol/ autopoiesis y resultados

Hipótesis 9: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de autocontrol/autopoiesis al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental mejorará en mayor medida que el grupo de control el nivel de autocontrol/autopoiesis previo al estudio.
- ♦ El grupo de control mantendrá en mayor proporción que el grupo experimental el nivel de autocontrol/autopoiesis previo al estudio.



Grafica 9 (ver resultados de la tabla 18)

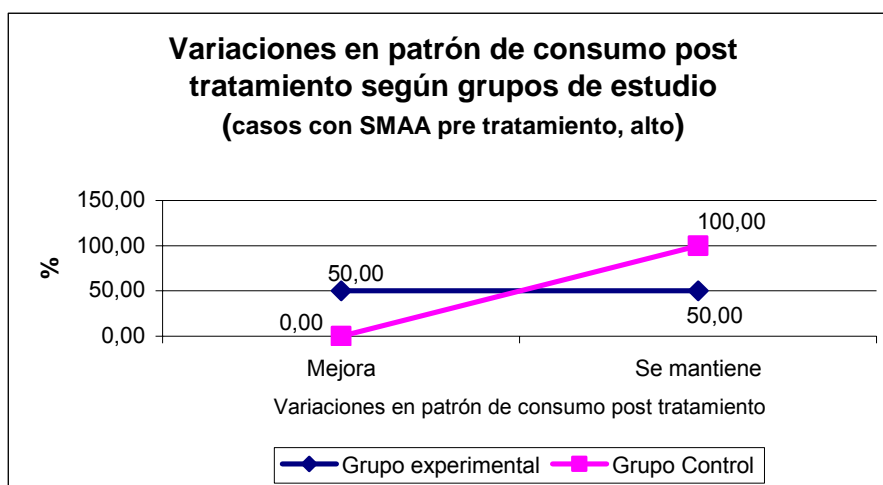
Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en la variación del nivel de autocontrol y autopoiesis post tratamiento ($\chi^2=10,554$; $p=0,005$) (ver tabla 19). El grupo experimental en mayor proporción que el grupo control mejora el nivel de autocontrol y autopoiesis postratamiento (Grupo experimental = 34,70%; Grupo control = 8,00%) (ver tabla 18). Y el grupo control, por el contrario, mantiene en mayor proporción que el grupo experimental el mismo nivel de autocontrol y autopoiesis previo al estudio (Grupo experimental = 61,20%; Grupo control = 86,00%) (ver tabla 18).

Parece ser, a la vista de los resultados, que las habilidades metacognitivas de control y autopoiesis pueden mejorarse con la intervención del psicólogo interior; tengamos en cuenta que la intervención está tratando de que el sujeto interiorice las preguntas retadoras para buscar recursos y planifique estrategias para conseguir sus objetivos.

Hipótesis sobre las diferencias entre grupos de estudio con un nivel de autocontrol/autopoiesis, alto y resultados

Hipótesis: El grupo experimental y el control con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto, al inicio del estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco al finalizar el estudio.

- ♦ El grupo experimental mejorará, en mayor medida que el grupo de control, el patrón de consumo de tabaco previo al estudio.
- ♦ El grupo de control mantendrá, en mayor proporción que el grupo experimental, el patrón de consumo de tabaco previo al estudio.



Grafica 10 (ver resultados de la tabla 20)

Resultados.- Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control con un nivel de autocontrol y autopoiesis alto, previo al estudio, en la variación del patrón de consumo de tabaco ($\chi^2=4,781$; $p=0,029$) (ver tabla 21). La totalidad de sujetos del grupo de control con un nivel de autocontrol y autopoiesis alto al inicio del estudio mantiene su patrón de consumo al finalizar el estudio, frente a un 50% en el caso del grupo experimental.

Este resultado demuestra que tener capacidades metacognitivas de autocontrol y autopoiesis elevadas y ser sometido a una intervención breve en utilizar las habilidades metacognitivas para dejar de fumar multiplica los resultados.

Por eso es imprescindible la intervención en las personas que muestren altos niveles de autocontrol y autopoiesis, ya que si no, podemos prever que serán fumadores más duros.

El tener mayor autocontrol y autopoiesis y no ser sometido a una intervención puede incluso ser contraproducente en el objetivo de dejar de fumar, porque, como vimos en el contraste de la hipótesis 7, estas personas

pueden mostrar un comportamiento más congruente y menos disonante que las personas con bajo autocontrol y autopoiesis.

7.- CONCLUSIONES

En la Revisión Teórica realizada en la primera parte, hemos analizado los elementos del tabaquismo desde los componentes de la sustancia, los efectos farmacológicos y las teorías explicativas sobre la adicción.

Hemos revisado todos los modelos de intervención del tabaquismo y de prevención de la recaída hasta llegar al modelo de intervención en drogodependencias de Juan Mayor y hemos constatado como este modelo integra a todos los demás desde una articulación multidimensional y sistémica.

Gracias a ese modelo hemos analizado el concepto y evolución de la metacognición hasta llegar al modelo actual de metacognición de Juan Mayor y el aporte que puede hacer el desarrollar las habilidades metacognitivas para conseguir la abstinencia.

Hemos revisado como los modelos de intervención que obtienen mejores resultados ante la conducta tabáquica de forma directa o indirecta desarrollan la metacognición en al menos uno de sus tres componentes: consciencia, control y autopoiesis.

Hemos extraído de cada modelo lo que mejor resultados creemos podía producir en la abstinencia y en el desarrollo de la metacognición, siguiendo el principio de máxima eficacia a menor coste (como es el caso de los programas de autoayuda).

Hemos diseñado una intervención que potencia las habilidades metacognitivas de conciencia, control y autopoiesis, utilizando registros y la técnica de las preguntas retadoras.

Con nuestro estudio experimental para ver la influencia directa de nuestra intervención sobre la conducta tabáquica, hemos aceptado 6 de las 10 hipótesis que nos motivaron a hacer esta investigación, tres de las cuales son sobre la efectividad de la intervención: el psicólogo interior y las otras tres sobre su efecto en la mejora de las habilidades metacognitivas.

Las Hipótesis sobre la efectividad de la intervención el psicólogo interior con resultados estadísticamente significativos fueron:

Hipótesis 1: El grupo experimental y el control presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el estudio, lo hemos demostrado con diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=22,418$; $p=0,000$) (ver tabla 3).

Hipótesis 2: El grupo experimental y el control presentarán diferencias respecto a la consecución del objetivo expresado antes del estudio, mejorando su objetivo el grupo experimental con diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=5,615$; $p=0,018$) (ver tabla 5).

Hipótesis 3: El grupo experimental y de control presentarán diferencias en la evolución del patrón de consumo de tabaco previo al finalizar el estudio, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=7,438$; $p=0,006$) (ver tabla 7).

Podemos concluir, a la luz de los resultados obtenidos en el contraste de estas tres hipótesis, que es evidente el impacto que tiene una intervención de autoayuda breve para poner en práctica habilidades metacognitivas para dejar de fumar. Parece ser que al menos 15 días seguidos con este entrenamiento mejora la actividad metacognitiva y dota al sujeto de estrategias para conseguir, al menos, 3 criterios de mejora con relación a la conducta tabáquica, que son:

- mayor cantidad de abstinencias
- disminución del consumo
- mejorar los objetivos de control del consumo.

Las hipótesis con relación al efecto de la intervención sobre la metacognición que presentan resultados estadísticamente significativos son:

Hipótesis 8: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de toma de conciencia al finalizar el estudio. Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($\chi^2=8,113$; $p=0,017$) (ver tabla 17).

Hipótesis 9: El grupo experimental y el control presentarán diferente evolución del nivel de autocontrol/autopoiesis al finalizar el estudio. Encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en la variación del nivel de autocontrol y autopoiesis post tratamiento ($\chi^2=10,554$; $p=0,005$) (ver tabla 19).

Hipótesis10: El grupo experimental y el control con un nivel de autocontrol/autopoiesis alto, al inicio del estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco al finalizar el estudio, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2= 4,781$; $p=0,029$) (ver tabla 21).

Con el contraste de estas 3 hipótesis podemos concluir que el psicólogo interior es una herramienta muy buena para desarrollar las capacidades metacognitivas: conciencia, control y autopoiesis. Esto es debido a la facilidad de la herramienta (hacer preguntas retadoras y registros) que hace que sea fácilmente interiorizable como hábito a la hora de afrontar un problema o gestionar un objetivo.

En el caso de la conciencia, la intervención el psicólogo interior ayuda a mantenerla incluso en las situaciones adversas.

Por otra parte, ser fumador y tener alto autocontrol y autopoiesis no es un buen predictor de la abstinencia sin tratamiento alguno. Quizá porque la

autopoiesis ayuda al sujeto a construir y ratificar un estilo de vida congruente con sus deseos. Una persona con bajo autocontrol y autopoiesis vive más disonancias cognoscitivas que desarrollan más consciencia sobre el problema, tal como afirma Prochaska en sus niveles de conciencia del cambio.

Tener autocontrol y autopoiesis elevado y ser sometido a un entrenamiento en dejar de fumar a través de poner en practica estrategias metacognitivas proporciona un porcentaje de éxito elevado; esto demuestra que las personas con elevado autocontrol y autopoiesis sacan mucho más partido de las intervenciones breves de autoayuda, frente a las personas que tienen bajas puntuaciones iniciales.

Las hipótesis donde sólo se ha obtenido una tendencia y no resultados estadísticamente significativos fueron las que trataban de probar que tener altas puntuaciones previas en metacognición predecirían mayor éxito del intento de dejar de fumar o ,al menos, mejorar el patrón de consumo de tabaco, y por ende, que las personas con bajas puntuaciones en metacognición tendrían peores resultados. Las hipótesis que relacionaban estas variables son:

Hipótesis 4: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo

Hipótesis 5: Grupos con diferentes niveles de toma de conciencia (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo al finalizar el mismo:

Hipótesis 6: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo), previos al estudio, presentarán diferentes hábitos de fumar al finalizar el mismo.

Hipótesis 7: Grupos con diferentes niveles de autocontrol/autopoiesis (alto y bajo) previos al estudio presentarán diferente evolución del patrón de consumo de tabaco previo al finalizar el mismo.

Para poder obtener datos significativos y no solamente tendencias, necesitaríamos hacer estos estudios con muestras más amplias, puesto que al trabajar sólo con un porcentaje menor de la muestra (los que despuntan o los que tienen bajas puntuaciones) nuestros datos difieren en pocas personas.

Es digno de destacar la sensibilidad que presenta una población a intervenciones que vayan a entrenar las habilidades metacognitivas, ya sea para mejorarlas o para aplicarlas a la hora de resolver cualquier tipo de problema o alcanzar algún objetivo personal. Esto abre un nuevo campo de investigación en intervenciones destinadas a dotar de una mejora de los aspectos metacognitivos con una intervención mínima para obtener resultados satisfactorios en otros objetivos, tal como investigaron Marlatt o Prochaska, en conductas como bajar de peso.

Con relación a los resultados obtenidos por el grupo control, es interesante ver como la presión del grupo y la competitividad entre los alumnos para ejercer autocontrol provoca abstinencias en un 14% (ver tabla 2), lo que nos plantea el efecto e influencia que pueden llegar a tener estos planteamientos de salud en contextos como el universitario.

Si pretendemos que en un proceso de intervención no existan recaídas o que estas se sepan gestionar, el sujeto de intervención debe aprender a ser su propio terapeuta y para eso el método de intervención siempre debe ser metacognitivo, es decir, los sujetos tienen que tener claro el objetivo de su intervención, deben de ser conscientes de todos sus recursos materiales y personales para alcanzarlos, de las limitaciones o problemas con los que se encuentra en ese camino y ,sobre todo, de lo que pueden hacer, teniendo en cuenta sus posibilidades y límites, para conseguir ese objetivo o mejorarlo. Tal como ocurrió en este estudio, donde los sujetos mejoraron en su objetivo de intervención.

Finalmente, señalar que la presente tesis quiere ser un punto de partida para futuras investigaciones que ahonden en la importancia del entrenamiento en habilidades metacognitivas para conseguir la obtención de objetivos terapéuticos o personales, dado que hemos visto en este estudio que este tipo de intervención provoca un efecto de mayor sensación de eficacia personal. Esta habilidad, cada día más estudiada y aplicada en los colegios para obtener mejores resultados académicos, debe ser transferida a la vida diaria, donde el objeto de intervención no es solo sacar mejores notas, sino una concepción mayor. Esto provocaría que el sujeto por fin sea parte activa de la construcción del estilo de vida que pretende vivir, hecho que, si damos un vistazo a nuestro alrededor, solo pasa en contadas ocasiones.

REFERENCIAS

- Abrams, D.B. (1986). Roles of psychosocial stress, smoking cues and coping in smoking-relapse prevention. *Health Psychology*, 5 (Suppl.), 91-92.
- Abrams, D., Niaura, R., Carey, K., Monti, P. & Binkoff, J. (1986). Understanding Relapse and recovery in alcohol abuse. *Annals of Behavioral Medicine*, Vol, 8 (2-3) 27-32.
- Adams, M.J. (1982). Models of reading. In Le Ny, J.F. & Kintsch, W. (Eds.), *Language and comprehension*. Amsterdam: NorthHolland.
- Altman, D.G., Flora, J.A. Fortmann, S.P. & Farquhar, J.W. (1987). The cost-effectiveness of three smoking cessation programs. *American Journal of Public Health*, 77, 162-165.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (4th Ed.). Washington DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1996). Practice guideline for treatment of patients with nicotine dependence. *American Journal of Psychiatry* 153 (10), 1-31.
- Annis, H.M. & Martin, G (1985). *Drug-Taking Confidence Questionnaire*. Toronto: Addiction Research Foundation.
- Annis, H.M., & Davis, C.S. (1989). Relapse prevention training: A cognitive-behavioural approach based on self-efficacy theory. *Journal of Chemical Dependence Treatment*, 2, 81-103.
- Antonićević, N., & Chadwick, C (1993). *Estrategias cognitivas y metacognitivas en la educación del futuro*. Caracas: Citerplan.
- Apter, M. J. (1982). *The experience of motivation: The theory of psychological reversals*. London: Academic Press
- Apter, M.J. (1989). *Reversal theory: motivation, emotion and personality*. London: Academic Press.
- Ashton, H., & Stepney, R. (1982). *Smoking: psychology and pharmacology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Baker, L. (1982). An Evaluation of The Role of Metacognitive Deficits in Learning Disabilities. *Topics in Learning and Learning Disabilities*, 2 (1), 27-34.
- Baker, L., & Brown, A.L. (1984). Metacognitive skills and reading. In Pearson, P.D.; Barr R., Kamil M.L & Mosenthal P. (Eds.), *Handbook of reading research*. New York: Longman.

- Balfour, D.J., Benwell, M.E., Birrell, C.E., Kelly, R.J., Al Aloul, M. (1998). Sensitization of the mesoaccumbens dopamine response to nicotine. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 59 (4), 1021-1030.
- Balfour D.J., Fagerstrom, K.O. (1996). Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. *Pharmacology & Therapeutics* 72(1), 51-81.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 97 (2), 122-147.
- Bandura, A. (1991). Self-regulation of motivation through anticipatory and self-regulatory mechanisms. In Dienstbier, R. A. (Ed.), *Perspectives on motivation: Nebraska symposium on motivation* 38, (pp. 69-164). Lincoln: University of Nebraska Press. Retrieved Agost 17, 2008, from: <http://www.des.emory.edu/mfp/BanduraPubs.html>
- Bandura, A. (2005). Primacy of self-regulation in health promotion transformative mainstream. *Applied Psychology: An International Review*, 54, 245-254 Retrieved Agost 17, 2008, from: <http://www.des.emory.edu/mfp/BanduraPubs.html>
- Bauman, K.; Foshee, V. & Haley, N. (1992). The interaction of sociological and biological factors in adolescent cigarette smoking. *Addictive Behaviors*, 17 (5), 459-467.
- Bauman, A. & Phongsavan P. (1999). Epidemiology of substance use in adolescence: prevalence, trends and policy implications. *Drugs Alcohol Depend* 55, 187-209.
- Becoña, E. (1985). La técnica de fumar rápido: una revisión. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 3, 209-243.
- Becoña, E. (1987a). La modificación del comportamiento de fumar por medio de la técnica de fumar rápido. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 19, 19-30.
- Becoña, E. (1987b). La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina para dejar de fumar. *Psiquis*, 8, 48-49.
- Becoña, E. & Froján, M.J. (1988a). La técnica de retener el humo en el tratamiento de fumadores. *Revista Española de Drogodependencias*, 13, 131-136.
- Becoña, E. & Froján, M.J. (1988b). Tratamiento de fumadores con la técnica de retener el humo. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación*, 1, 31-48.

- Becoña, E. & Gómez-Durán, B.J. (1992a). La técnica de retener el humo: una revisión. *Adicciones*, 4, 339-358.
- Becoña, E. & Gómez-Durán, B.J. (1992b). La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán: una revisión. *Revista Española De Drogodependencias*, 17, 75-92.
- Becoña, E. (1993a). *Programa para dejar de fumar*. Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela (2ª y 3ª ed. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, 4ª ed., Sevilla: Comisionado para la Droga).
- Becoña, E. (1993b) Terapia de solución de problemas. En F.J. Labrador, J.A. Cruzado y M. Muñoz (Eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (p. 710-743). Madrid: Pirámide.
- Becoña, E. (1994). La recaída y la prevención de la recaída en los ex fumadores. *Revista Psicología Contemporánea*, 1, 29-38.
- Becoña, E., & Vazquez, F.L. (1998a). *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson.
- Becoña, E., & Vazquez, F.L. (1998b). Estado actual de las alternativas terapéuticas para dejar de fumar. *Adicciones*, 10, 69-83.
- Becoña E., & Vázquez, F.L. (2001). Comparación de la eficacia de un programa de autoayuda para dejar de fumar distribuido por correo en un único envío o semanalmente en folletos. *Psiquis*, 4, 205-214.
- Becoña, E. (2004). Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones*, 16, (2) 237-264.
- Becoña, E. (2007). Bases psicológicas de la prevención del consumo de drogas. *Papeles del psicólogo: revista del Colegio Oficial de Psicólogos* 28, (1), 2007, 11-20.
- Beck, A.; Wright, F.D; Newman C. E. & Bruce S. L. (1999). *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Barcelona: Paidós.
- Benowitz, N.L., Peng, M. Jacob, P., III (2003). Effects of cigarette smoking and carbon monoxide on chlorzoxazone and caffeine metabolism. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 74(5), 468-474.
- Benowitz, N. & Dempsey, D (2004). Pharmacotherapy for smoking cessation during pregnancy. *Official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*. 6 (Suppl 2), 189-202.
- Benneit, J.V., Garcia, C.C. & Mayor, L.I. (Eds.)(1997). *Intervención en drogodependencias un enfoque multidisciplinar*. Madrid: Síntesis.

- Bentler, P.M. & Speckmakt, G. (1979). Models of attitude behaviour relations. *Psychological Review*, 86, 452-464.
- Bertalanffy, L.(1967). General Theory of Systems: Application to psychology, *Social Science Information*, 6:125-136.
- Bobes, J., Casas, M. & Gutiérrez, M. (2003). *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Barcelona: Psiquiatría Editores.
- BOE (2005, 27 de diciembre). LEY 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. *BOE*, 309, pp 42241-42250
- Borkowski, J.G. & Turner, L.A. (1990). Transituational characteristics of metacognition. In Schneider W. & Weinert F.E. (Eds.), *Interactions among aptitudes, strategies, and knowledge in cognitive performance*. New York: Springer-Verlag.
- Brickman, P.,Rabinowitz,V.C., Karliza,J., Coates, D., & Cohn, E. (1982). *Models of helping and coping*. *American Psychologist*, 34, 368-384.
- Brengelmann, J.C. (1975). Terapia de dependencias y adicción: tabaco, comida, alcohol y drogas. *Análisis y modificación de conducta*, 1, 105-127.
- Brent, S.B. (1984). *Psychological and Social Structures*. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.
- Brown, S.A., Goldman, M.S.; Inn, A., & Anderson, L.R. (1980).Expectations of reinforcent from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. *Journal o Consulting and Clinical Psychoology*, 48. 419-426.
- Brown, A.L. (1987). Metacognition, executive control, self-regulation, and other more mysterious mechanisms. In. Weinert ,F. & Kluwe, R. (Eds.), *Metacognition, motivation, and understanding*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Brown, S.L., Hunt, G., & Owen, N. (1992). The effect of adding telephone contact to selfinstructional smoking-cessation materials. *Behaviour Change*, 9, 216-222.
- Brown, S.L., & Owen, N. (1992). Self-help smoking cessation materials. *Australian Journal of Public Health*, 16, 188-191.
- Brownell, K.D.; Marlatt, G.A.; Lichtenstein, E., & Wilson, G.T. (1986). Understanding and preventig relapse. *American Psychologist*, 41, 765-782.
- Bruner, J. (1987). *Actos de significado. Más allá de la Revolución Cognitiva*. Madrid: Alianza.

- Buisson, B. & Bertrand, D. (1998). Allosteric modulation of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Journal of Physiology Paris* 92 (2), 89-100.
- Burón, J. (1993). *Enseñar a aprender: Introducción a la metacognición*. Bilbao: Mensajero.
- Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychology*. New York : Basic Books.
- Campbell, D. T., & Stanley, J. C. (1970). *Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación Social*. Buenos Aires: Amorrortu Editores.
- Campione, J. C., Brown, A. L. & Connell, M. L. (1989). Metacognition: On the Importance of Understanding What You Are Doing. In Charles, R. I, Silver, E. (eds) *The Teaching and Assessing of Mathematical Problem Solving Vol. 3*(. 93-114).Virginia: Lawrence Erlbaum Associates - National Council of Teachers of Mathematics.
- Carr, A.(2004).*Es fácil dejar de fumar si sabes como*. Madrid. Espasa Calpe.
- Copeland, J., & Martin, G. (2004). Web-based interventions for substance use disorders: a qualitative review. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 26, 109-116.
- Costa, A. L. (1984) Mediating the Metacognitive . Educational Leadership, 42 (3),57-62.
- Crowley, T. J. (1981). *The reinforcers for drug abuse: Why people take drugs*. In Shaffer, H. & Burglass, M.E. *Classic Contributions in Addictions* . New York: Brunner / Mazel.
- Cummings, C.; Gordon, J. & Marlatt, G.A.(1980). Relapse :strategies of prevention and prediction. En Miller, W.R. (Ed.),and *The addictive behaviours: Treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity* (pp.291-321).Nueva York: Academic Press.
- Cummings, K.M., Emont, S.L., Jaen, C. & Sciandra, R. (1988). Format and quitting instructions as factors influencing the impact of a selfadministered quit smoking program. *Health Education Quarterly*, 15, 199-216.
- Curry, S.J., Marlatt, G.A., Gordon, J., & Baer, J.S. (1988). A comparison of alternative theoretical approaches to smoking cessation and relapse. *Health Psychology*, 7, 545-556.
- Curry, S.J. (1993). Self-help interventions for smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 790-803.

- Curry, S. & McBride, C. (1994). Relapse prevention for smoking cessation : Review and evaluation of concepts and interventions. *Annual Review of Public Health*, 15, 345- 366.
- Curry, S.J. (2001). Bridging the clinical and public health perspectives in tobacco treatment research: Scenes from a tobacco treatment research carer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 10, 281-285.
- Curry, S.J., Ludman, E.J. & McClure, J. (2003). Self-Administered treatment for smoking cessation. *Journal of Clinical Psychology*, 59, 305-319.
- Chadwick, C. (1985). Estrategias cognitivas, metacognición y uso de los microcomputadores en la educación. *Planuic*, 4 (7). (Enero-Junio).
- Changeux, J.P., Bertrand, D., Corringier, P.J., Dehaene, S., Edelstein, S., Lena C., Le Novere, N., Marubio, L., Picciotto, M., & Zoli, M. I. (1998). Brain nicotinic receptors: structure and regulation, role in learning and reinforcement. *Brain Research reviews* 26 (2-3), 198-216.
- Cherry, N. & Kiernan, K. (1978). A longitudinal study of smoking and personality. En Thornton, R.E. (Ed), *Smoking Behaviour: Physiological and Psychological Differences*. (pp.12-18), Edinburgh: Churchill Livingstone.,
- Dani, J.A., Radcliffe, K.A. & Pidoplichko, V.I. (2000). Variations in desensitization of nicotinic acetylcholine receptors from hippocampus and midbrain dopamine areas. *European Journal of Pharmacology* 393(1-3), 31-38.
- Dani, J.A., Ji, D., & Zhou, F.M. (2001). Synaptic plasticity and nicotine addiction. *Neuron* 31 (3), 349- 352.
- Davis, A.L., Faust, R., & Ordentlich, M. (1984). Self-help smoking cessation and maintenance programs: A comparative study with 12-month follow-up by the American Lung Association. *American Journal of Public Health*, 74, 1212- 1217.
- Davis, S.W., Cummings, K.M., Rimer, B.K., Sciandra, R., & Stone, J.C. (1992). The impact of tailored self-help smoking cessation guides on young mothers. *Health Education Quarterly*, 19, 495-504.
- Decker, B.D., & Evans, R.G. (1989). Efficacy of minimal contact version of a multimodal smoking cessation program. *Addictive Behaviors*, 14, 487-491.
- Donovan, D.M. & O'Leary, M.R. (1979). Drinking related locus of control scale, reliability, factor structure and validity. *Journal of Studies on Alcohol*, 39, 759-784.

- Donovan, D.M. & Marlatt, G.A.(1980). Assesment of expectancies and behaviours associated with alcohol consumption: a cognitive behavioral approach. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 1153-1185.
- Donovan, D.M., & O'Leary, M.R.(1983). Control orientation drinking behavior and alcoholism. In Lefcourt H.L. (Ed.), *Research with the locus of control construct: Vol.2 .Development and social Problems*,(107-153). Nueva York: Guilford Press.
- Dubren, R. (1977). Self-reinforcement by recorded telephone messages to maintain non-smoking behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 358-360.
- Ellis, A. & Russell G. (1990). *Manual de terapia racional emotiva, Volumen 2*. Barcelona: Editorial Desclée De Brouwer.
- Ellis, A., McInerney, J.F., Di Giuseppe, R., & Yeager, R.J. (1992). *Terapia Racional-Emotiva con Alcohólicos y Toxicómanos*. Barcelona: Editorial Desclée De Brouwer.
- Ellis, A. (2005). *Pregunte a Albert Ellis; respuestas directas y consejos fiables del psicólogo más conocido del mundo*, Barcelona: Ediciones Obelisco.
- Ernest, J.(2003). *Vida y obra de Sigmund Freud*. Barcelona: Editorial Anagrama.
- Eysenck, H., & Eaves L. (1980). *The causes and effects of smoking*. London: Maurice Temple.
- Eysenck, H. (1991). *Smoking, personality and stress. Psychosocial factors in the prevention of cáncer and coronary hearth disease*. Nueva York: Springer Verlag.
- Fairburn, C.G., & Brownell, K.D. (Eds.) (2002). *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook (Second Edition)*. New York: Guilford Press.
- Fenster, C.P., Hicks, J.H., Beckman, M.L., Covernton, P.J., Quick, M.W., & Lester RA. (1999). Desensitization of nicotinic receptors in the central nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 868, 620-623.
- Ferguson, S., Shiffman, S., Pelayo, L., Dang, Q., Gwaltney, C., Balabanis, M., & Shadel, W. (2005,March). *Hedonic response to first smoking lapses: Effects on progression to relapse, and effects of nicotine replacement therapy*. Poster presented at the Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Prague, Czech Republic.
- Fernández-Abascal, E. & Jiménez Sánchez, M. (2002). *Control del estrés*, Madrid: UNED.

- Fiore, M., Novotny, T., Pierce, J., Giovino, G., Hatziaandreu, E., Newcomb, P., Surawicz, T., & Davis, R. (1990). Methods used to quit smoking in the United States. Do cessation programs help? *Journal of American Medical Association*, 263, 2760-2765.
- Flavell, J. H. (1971). First's discussants comments. What is memory development the development of? *Human Development*. 14, 272-278.
- Flavell, J. (1976). Metacognitive Aspects of Problem Solving. In Resnick, L. B. (Ed.) *The Nature of Intelligence*. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.
- Flavell, J.H. y Wellman, H.M. (1977). Metamemory. in Kail, R.V. & Hagen W. (Eds.), *Perspectives on the development of memory and cognition*, New Jersey: Erlbaum. Hillsdale.
- Flavell, J.H. (1979). Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive developmental inquiry. *American Psychologist*, 34 (10),906-911.
- Flavell, J.H. (1981). Cognitive monitoring. In. Dickson W.P (Ed.), *Children's oral communication skills*. New York: Academic Press.
- Flavell, J.H. (2000). Cognitive development: Past, present and future. In L. Kang (Ed.), *Childhood cognitive development: The essential readings* (pp. 7- 30,). Malden, Massachusetts; Oxford: Blackwell Publishers.
- Foxx, R.M. & Brown, R.A. (1979). Nicotine fading, self-monitoring for cigarette abstinence or controlled smoking. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 115-125.
- Foxx, R.M. & Axelroth, E. (1983). Nicotine fading, self-monitoring and cigarette fading to produce cigarette abstinence or controlled smoking. *Behavior Research and Therapy*, 21, 17-27
- Froján Parga, M., & Becoña E. (1999). El hábito de fumar y su tratamiento: revisión de los avances en los últimos diez años de investigación, *Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología*, 4, (52), 463-476.
- Garcia, J.A.(1993) El control en psicología Retrieved agost 17, 2008, from <http://www.cop.es/colegiados/M-00451/Control.html>
- García Madruga, J.,& La Casa, P. (1990). Procesos Cognitivos Básicos. Años Escolares. In Palacios, J., Marchesi, A. & Coll, C. (eds.) *Desarrollo Psicológico y Educación. Tomo I: Psicología Evolutiva* (pp 235-250). Madrid: Alianza Editorial.
- García, R. (1993). *Prevención de recaída en la dependencia del alcohol*. Tesis doctoral en microfichas, Universidad Autónoma de Madrid, España.

- García-Rodríguez, J.A. & López, C. (1988). *Prevención primaria de drogodependencias en la escuela: teoría y método*. Colección de Psicología nº 1. Ayuntamiento de Santa Pola: Alicante.
- García-Rodríguez, J.A., & López, C. (comps.) (1998). *Nuevas aportaciones a la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
- García, R., & Alonso M. (2002). Evaluación en programas de prevención de recaída: adaptación española del Inventario de Habilidades de Afrontamiento (CBI) de Litman en dependientes del alcohol. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 14, (4). 455-464.
- García M. P., & Sanz J. (2006). Análisis de la situación de los tratamientos para dejar de fumar basados en terapia cognitivo-conductual y en parches de nicotina. *Psicooncología*; 3 (2-3), 260-90.
- Gale, A., & Ney, T. (1989) Introduction: The key question about smoking behavior, en Ney, T. y Gale, A. (eds). *Smoking and human behavior* (pp 1-17), Chichester: Wiley.
- Garner, R. & Alexander, P.A. (1987). Metacognition: Answered and unanswered questions. *Educational Psychologist*, 24, 143-158.
- Gardner, H. (1991). *The Unschooled Mind: How Children Think and How Schools Should Teach..* New York: Basic Books.
- Glasgow, R.E. & Rosen G.M. (1978). Behavioral bibliotherapy: A review of self-help behaviour therapy manuals. *Psychological Bulletin*, 85, 1-23.
- Glasgow, R.E. & Rosen, G.M. (1979). Self-help behavior therapy manuals: recent developments and clinical usage. *Clinical Behavior Therapy Review*, 1, 1-20.
- Glasgow, R.E., Schafer, L., & O'Neill, H.K. (1981). Self-help books and amount of therapist contact in smoking cessation programs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 659-667.
- Glasgow, R. E., Klesges, R. C., Klesges, L. M., Vasey, M., & Gunnarson, D. (1985). The long-term effects of a controlled smoking program: A 2 1/2 year follow-up. *Behavior Therapy*, 16, 303-307.
- Glasgow, R. E., Klesges, R. C., Klesges, L. M., & Somes, G. R. (1988). Variables associated with participation and outcome in a worksite smoking control program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 617-620

- Glasgow, R.E., Lando, H., Hollis, J., McRae, S.G. & La Chance, P.A. (1993). A stop-smoking telephone help line that nobody called. *American Journal of Public Health*, 83, 252-253.
- Glynn, T.J., Boyd, G.M. & Gruman, J.C. (1990). Essential elements of self-help/minimal intervention strategies for smoking cessation. *Health Education Quarterly*, 17, 329-345.
- Golding J.; Prosyankova, O., & Gresty M. (2005). Effects of smoking nicotine tobacco versus smoking deprivation on motion sickness. *Brit Soc Neuro-Otology Annual Conference*, London, Imperial Collage.
- Gorski, T., & Miller, M. (1979). *Conselling for relapse prevention*, Hazelt Crest, Illinois. Alcoholism Systems Associates.
- Gourlay, S.G., & Benowitz, N.L. (1997) Arteriovenous differences in plasma concentration of nicotine and catecholamines and related cardiovascular effects after smoking, nicotine nasal spray, and intravenous nicotine. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 62 (4), 453-463.
- González, F. (1996). Acerca de la metacognición, *Paradigma*, 4- 22(1-2), 109-135. Retrieved June 12, 2008, from: <http://cidipmar.fundacite.arg.gov.ve/volumenes/articulo1p.html>
- González Fernández, A. (2002). *Estrategias metacognitivas en la lectura*. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid, España: Servicio de Publicaciones.
- González, H. (2006). Modelos de tratamiento, *blogs las drogas info*, Retrieved October 3, 2008, from: http://www.lasdrogas.info/blog/?author_name=hugo&m=200603
- González O., H. (2006) Hipnosis clínica: aplicaciones de las técnicas de sugestión en psicología clínica y de la salud. *Psicología conductual: Revista internacional de psicología clínica y de la salud*, 3, 467-490.
- Gwaltney, C.J., Shiffman, S., & Sayette, M.A. (2005). Situational correlates of abstinence selfefficacy. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 649-660.
- Gwaltney, C., Shiffman, S., Balabanis, M., & Paty, J. (2005, March). *Correlates of daily positive smoking outcome expectancies*. Poster presented at the Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Prague, Czech Republic.
- Hall, S.; Muñoz, R.; Reus, V.; & Sees, K. (1993). Nicotine, negative affect, and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61, 761-767.

- Haller, E., Child, D & Walberg, H. (1988). Can Comprehension Be Taught? A Quantitative Synthesis of Metacognitive Studies. *Educational Researcher*, 17(9), 5-8.
- Heath, A. & Martin N. (1993). Genetic models for the natural history of smoking: evidence for a genetic influence on smoking. *Addictive Behaviors*, 18 (1),19-34.
- Heather, N. & Stallard, A.(1989). Does the Marlatt model underestimate the importance of condition. craving in the relapse process? In M. Gossop (Ed.), *Relapse and Addictive Behaviors* (pp180-208). Londres:Tavistock.
- Heinunningfield, J.E. (1990). Understanding nicotine addiction and physical withdrawal process. *The Journal of the American Dental Association* Suppl:2S-6S.
- Heinunningfield, J.E. (1995).Nicotine medications for smoking cessation. *New England Journal of Medicine* 333, 1.196 -1.203.
- Hoepfner, B.B. , Velicer, W.F. , Redding, C.A. , Rossi, J.S. , Prochaska, J.O. , Pallonen, U.E., & Meier, K.S. (2006).Psychometric evaluation of the smoking cessation Processes of Change scale in an adolescent sample , *Addictive Behaviors*, 31 (8), 1363-1372.
- Hofer I, Nil R, & Batting K. (1991). Nicotine yield as determinant of smoke exposure indicators and puffing behavior. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 40,139–149
- Ikard, F., Green, D. E., & Horn, D. (1969). A scale to differentiate between types of smoking as related to the management of affect. *International Journal of the Addictions*, 4, 649-659.
- Jarvik, M. (1973). Further observations on nicotine as the reinforcing agent in smoking, In Hunt, W. (ed.), *smoking behavior: motives and incentives*, Washington, V.H. Winston.
- Jellinek, E.M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. Hill House Press. New Haven.
- Jessor, R., & Jessor, S.L. (1977). *Problem behavior and psychosocial development; a longitudinal study of youth*. New York: Academic Press.
- Jiménez, V. (2005). *Metacognición y comprensión de la lectura: evaluación de los componentes estratégicos (procesos y variables) mediante la elaboración de una escala de conciencia lectora (ESCOLA)*. Tesis publicada por el Servicio de Publicaciones, Universidad Complutense de Madrid, España.
- Jiménez, L., Bascarán, M., García-Portilla, M., Sáiz, P., Bousoño, M. & Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. In Becoña, E. (Ed.),*Monografía*

- Kanfer, F.H., (1970). Self-monitoring: methodological limitation and clinical applications. *Journal of Consulting and Clinical applications*. 35, 148-152.
- Kessler, M. & Albee, G. W. (1975) Primary Prevention Annual Review of Psychology 26, 557-591.
- Lancaster, T., & Stead, L.F. (2003). Self-help interventions for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, 4. Oxford: Update Software.
- Lando, A.H. (1989). Treatment outcome evaluation methodology in smoking cessation: Strengths and key issues. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 11, 201-214.
- Lando, H.A. (1993). Formal quit smoking treatments. In Orleans, C.T. & Slade, J. (Eds.), *Nicotine addiction. Principles and management* (pp. 221-244). Nueva York: Oxford University Press.
- Lando, H.A., Hellerstedt, W.L., Pirie, P.L., Fruetel, J. & Huttner, P. (1991). Results of a longterm community smoking cessation contest. *American Journal of Health Promotion*, 5, 420-425.
- Lando, H.A., Pirie, P.L., McGovern, P.G., Pechacek, T.F., Swim, J. & Loken, B. (1991). A comparison of self help approaches to smoking cessation. *Addictive Behaviors*, 16, 183-193.
- Leigh, J., Bowen, S., & Marlatt, G. A. (2005). Spirituality, mindfulness, and substance abuse. *Addictive Behaviors*, 30(7), 1335-1341.
- Leigh, J., Bowen, S., & Marlatt, G. A. (2005). Spirituality, mindfulness, and substance abuse. *Addictive Behaviors*, 30(7), 1335-1341.
- Lester, R.A., & Dani, J.A. (1994). Time-dependent changes in central nicotinic acetylcholine channel kinetics in excised patches. *Neuropharmacology* 33 (1), 27-34.
- Lettieri, D. J., & Sayers, H. W. (1980). *Theories on drug abuse: selected contemporary perspectives*, Washington: NIDA.
- Leventhal, H., & Cleary, P. (1980). The smoking problem: A review of the research and theory in behavioral risk modification. *Psychological Bulletin*, 88, 370-405.
- Lichtenstein, E., Harris, D.E., Birchler, G.R., Wahl, J.M. & Schmahl, D.P. (1973). Comparison of rapid smoking, warm, smoky air, and attention

placebo in modification of smoking behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, 92-98.

Lichtenstein, E., Glasgow, R.E, Lando, H.A., Ossip-Klein, D.J. & Boles, S.M. (1996). Telephone counseling for smoking cessation: rationales and meta-analytic review of evidence. *Health Education Research. Theory and Practice*, 11, 243-257.

Litman, G.; Eiser, J.; Rawson, N. & Oppenheim, A. (1977). Towards a typology of relapse : A preliminary report. *Drug and Alcohol Dependence*, 2, 157-162.

Litman, G.K., Eiser, J.R., & Taylor, C. (1979). Dependence, relapse and extinction: a theoretical critique and behavioural examination. *Journal of Clinical Psychology*, 35, 192-199.

Litman, G., Eiser, J., Rawson, N. & Oppenheim, A. (1979). Differences in relapse precipitants and coping behaviour between alcohol relapsers and survivors. *Behavior Research Therapy*, 17, 89-94.

Litman, G.K., Stapleton, J., Oppenheim, A.N., Peleg, M., & Jackson, P (1983). Situations related to alcoholism relapse. *British Journal of Addiction*, 78, 381-389.

Litman, G.K., Stapleton, J., Oppenheim, A.N, Peleg, M., & Jackson, P. (1984) situaciones related to alcoholism relapse. *British Journal of addiction*, 79, 283-838.

Lorenzo P, Ladero JM. (2003) Dependencia Tabáquica. Tabaco y nicotina. In: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I, (eds). *Drogodependencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, (pp 441-457).

Markman, E.J. (1979). Realizing that you don't understand: Elementary school children's awareness of inconsistencies. *Child Development*, 50, 643-655.

Mangan G., & Golding J. (1984). *The Psychopharmacology of Smoking*. Cambridge: Cambridge University Press.

Mangan G., & Golding J. (1978). An enhancement model of smoking maintenance. In Thornton R. (Ed.), *Smoking behaviour: physiological and psychological influences*, (pp. 87-114). Churchill Livingstone.

Margiotta, J.F., Berg, D.K., & Dionne, V.E. (1987). The properties and regulation of functional acetylcholine receptors on chick ciliary ganglion neurons. *Journal of Neuroscience* 7 (11), 3612-3622.

- Marks, M.J., Stitzel, J.A., Romm, E., Wehner, J.M., & Collins, A.C. (1986). Nicotinic binding sites in rat and mouse brain: comparison of acetylcholine, nicotine, and alpha-bungarotoxin. *Molecular Pharmacology* 30(5), 427-436.
- Marlatt, G.A., Demming, B., & Reid, J.B. (1973). Loss of control drinking in alcoholics: An experimental analogue. *Journal of Abnormal Psychology*, 81, 233-241.
- Marlatt, G.A. (1978). *Craving for alcohol, loss of control and relapse: a cognitive-behavioral analysis*. In Nathan, P.E.; Marlatt G.A. & Loberg T. (Eds) *Alcoholism: new directions in behavioral research and treatment*. (pp. 271-314). New York: Plenum Press.
- Marlatt, G.A., & Gordon, J.R. (1980). Determinants of relapse: Implications for the maintenance of behavior change. In Davidson, P.O & Davidson, S.M. (Eds.) *Behavioral medicine: Changing health lifestyles*. (pp. 410-452). New York: Brunner/Mazel.
- Marlatt, G.A., & Donovan, D.M. (1981). Alcoholism and drug dependence: cognitive social learning factors in addictive behaviors. In W.E. Craig Head; Kazdin, A.E., & Mahoney, M.J. (eds.) *Behavior modification: principles, issues and application*, 2^a Ed. (pp. 264-285). Boston: Houghton Mifflin.
- Marlatt, G.A. (1985). Controlled drinking. The controversy rages on. *American Psychologist*, 40, 374-375.
- Marlatt, G.A. & Gordon, J. (1985). *Relapse Prevention. Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- Marlatt, G.A. (1997, December 23) [to keep up with those New Year's resolutions, researchers find commitment is the secret of success](http://web.psych.washington.edu/news/story.php?news_id=61), Retrieved agosto June 13, 2008, from http://web.psych.washington.edu/news/story.php?news_id=61
- Marlatt, G.A., & Donovan, D.M. (2005, 2^a ed.). *Relapse Prevention. Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- Maturana, H. & Varela, F. (1980). Autopoiesis and cognition: the realization of the living. In Robert, C. & Wartofsky, M. (eds.) *Boston Studies in the Philosophy of Science*. Vol. 42. Dordrecht (Holland): D. Reidel Publishing Co.
- Maturana H, & Varela F. (1995). *De Máquinas y Seres Vivos: Una teoría sobre la organización biológica*. Santiago de Chile: Editorial Universitaria.
- Maturana, H. & Nisís de Rezepka, S. (1996). *Formación humana y capacitación*, Santiago de Chile: UNICEF- Chile y Dolmen Ediciones.

- Maturana, H. (1997). *La objetividad. Un argumento para obligar*, Santiago de Chile: Dolmen.
- Maturana, H. (2008, June 16). *Autopoiesis, acoplamiento estructural y cognición: historia de estas y otras nociones en la biología de la cognición*. Retrieved On August 17, 2008, from http://www.matriztica.org/index.php?option=com_remository&Itemid=15&func=fileinfo&id=9
- Mayor, I. (2008). *Autodefensa Emocional. Se tu mejor amigo*. Madrid: E.L.A.
- Mayor, J. (1985). *Actividad humana y procesos cognitivos*. Madrid: Alhambra.
- Mayor, J. & Pérez, J. (1989). ¿Psicología o psicologías? Un problema de identidad. In Mayor, J. & Pinillos, J. L (Eds.). *Tratado de psicología general. Tomo 1* (pp. 3-65). Madrid: Alhambra.
- Mayor, J. (1990). La drogodependencia como conducta desviada. *Curso sobre fundamentos psicológicos de la intervención en drogodependencias*. Madrid: Instituto Complutense de Drogodependencias.
- Mayor, J. (1991). *Drogodependencias. Hacia un modelo de intervención*. Madrid: FAD. (mimeografiado).
- Mayor, J.; Suengas, A., & González Marques, J. (1993). *Estrategias Metacognitivas: Aprender a aprender y aprender a pensar*. Madrid: Síntesis.
- Mayor, J. (1993). Bases psicológicas para el trabajo social en drogodependencias. In Navalón, C. & MEDINA, M. E. (Eds) *Psicología y Trabajo Social*. Barcelona: P.P.U.
- Mayor, J. (1995). Las drogodependencias como objeto del Trabajo Social *Cuadernos de Trabajo Social* 8, 213-239.
- Mayor, J. (1996). Modelo Biopsicosocial en Drogodependencias, *Proyecto, nº19*, Septiembre Dossier 1-12.
- Mayor, J. (1998). La prevención de drogas desde el ámbito escolar: hacia un modelo multidimensional y sistémico, *Proyecto, nº28*, Diciembre.
- Míguez, M.C., & Becoña, E. (1997). El proceso de recaída y sus causas en exfumadores. *Adicciones*, 9, 405-436.
- Míguez, M.C., Vázquez, F.L. & Becoña, E. (2002). Effectiveness of telephone contact as an adjunct to a self-help program for smoking cessation. A randomized controlled trial in Spanish smokers. *Addictive Behaviors*, 27, 139-144.

- Míguez, M.(2004). Los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar. *Adicciones* 16 (2), 339-358.
- Míguez, M. (2006 november 13). *El estudio de la prevención de la recaída en tabaquismo*. Retrieved agost 15, 2008, from http://www.infocoponline.es/view_article.asp?id=1126
- Milkman. H. B., & Shaffer, H. J. (1987). *The Addictions. Multidisciplinary Perspectives and Treatments*. Lexington: Lexington Books.
- Miller, G.A., Galanter, E., & Pribram, K.A. (1960). *Plans and the structure of behavior*. New York: : Holt, Rhinehart, & Winston
- Miller, PH. (1985). Metacognition and attention. In Forrest-Pressley, DL, MacKinnon, GE, & Waller, TG (Eds.), *Metacognition, cognition and human performance*. Vol. 2. London: Academic Press.
- Miller, R.B., Behrens, J.T., Greene, B.A., & de Newman, D. (1993). Goals and perceived ability: impact on student valuing, self-regulation, and persistence. *Contemporary Educational Psychology*, 18 (1), 2-14.
- Moreno Arnedillo, J. J. (2006). El programa para dejar de fumar “on line” del Ayuntamiento de Madrid. Un estudio exploratorio, *Adicciones* 18 (4), 345-358.
- National Cancer Institute (1985). *Quit for Good*. U.S. Department of health and Human Services (Publication N° 85-2494).
- Neisser, J.(2006). Unconscious subjectivity, *PSYCHE* 12 (3).
- Newman, M. G., Erickson, T., Przeworski, A. & Dzus, E. (2003). Self-help and minimal-contact therapies for anxiety disorders: Is human contact necessary for therapeutic efficacy?. *Journal of Clinical Psychology*, 59, 251-274.
- Newell, A. & Card, S. K. (1985). *The prospects for psychological science in human-computer interaction*. *Human-Computer Interaction*, 1 (3),209-242.
- Ney, T., & Gale, A. (Eds.)(1989). *Smoking and human behavior*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Niaura, R., Abrams, D.B., Shadel, W.G., Rohsenow, D.J., Monti, P.M. & Sirota, A.D. (1999). Cue exposure treatment for smoking relapse prevention: A controlled clinical trial. *Addiction*, 94, 685-695.

- Nickerson, R. (1984). Kinds of Thinking Taught in Currents Programs. *Educational Leadership*, 42(1), 26-36.
- Nickerson, R. (1988). On Improving Thinking Through Instruction. *Review of Research in Education*, 15, 3-57.
- Nickerson, R.; Perkins, D. & Smith, E. (1994). *Enseñar a Pensar*. Madrid: Paidós.
- Norman, G.J., Velicer, W.F., Fava, J.L., & Prochaska, J.O. (1998). Dynamic typology clustering with the stages of change for smoking cessation. *Addictive Behaviors* 23, 139-153.
- O'Brien, C., & Quan, J. (1965). Relapse and no relapse in alcoholic patients. *Psychological Report*. 17, 10.
- Observatorio Español sobre Drogas (2007). *Informe 2007 Situación y tendencia de los problemas de drogas en España*. Edita: Ministerio de sanidad y consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Recuperado en agosto del 2008 en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf>
- O'Connell, D. (1989). *An observational coding scheme for therapists' processes of change*. Unpublished doctoral dissertation. University of Rhode Island, Kingston.
- Ockene, J., Kristeller, J.L., Goldberg, R., Ockene, I., Merriam, P., Barret, S., Pekow, P., Hosmer, D. & Gianelly, R. (1992). Smoking cessation and severity of disease: The coronary artery smoking intervention study. *Health Psychology*, 11, 119-126.
- Organización Mundial de la Salud (2008). *Un informe de la OMS documenta la situación de la lucha mundial contra el tabaco y describe un plan de medidas*. Recuperado el 4 de agosto del 2008 en <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2008/pr04/es/index.html>
- Orleans, C.T., Schoenbach, V.J., Wagner, E.H., Quade, D., Salmon, M.A., Pearson, D.C., Fiedler, J., Porter, C.Q. & Kaplan, B.H. (1991). Self-help quit smoking interventions: Effects of self-help materials, social support instructions and telephone counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 439-448.
- Ossip-Klein, D.J., Shapiro, R.M. & Stiggins, J. (1984). Freedom Line: increasing utilization of a telephone support service for ex-smokers. *Addictive Behaviors*, 9, 227-230.
- Ossip-Klein, D.J., Giovino, G.A., Megahed, N., Black, P.M., Emont, S., Stiggins, J., Shulman, E. & Moore, L. (1991). Effects of a smokers' hotline: Results

- of a 10-county self-help trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 325-332.
- Otero, J. (1990). Variables Cognitivas y Metacognitivas en la Comprensión de Textos Científicos: El Papel de los Esquemas en el Control de la Propia Comprensión. *Enseñanza de la Ciencias*, 8(1), 17-22.
- Pechacek, T.F., Arkin, R. & Johnston Hall, N.(1984). *Quit and Win*. Minneapolis, Minn:University of Minnesota, Minnesota Heart Health Program.
- Pederson, L.L., Baldwin, N. & Lefcoe, N.M. (1981). Utility of behavioral in a minimal-contact smoking cessation program. *The International Journal of the Addictions*, 16, 1233-1239.
- Pelechano, V.(1980). *Terapia familiar comunitaria*. Valencia: Alpha plus.
- Perkins, D.N., Simmons, R. & Tishman, S. (1990). Teaching cognitive and metacognitive strategies. *Journal of Structural Learning*, 10, 285-303.
- Perry, D.C., Davila-Garcia, M.I., Stockmeier, C.A., & Kellar, K.J.(1999). Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 289 (3),1545-1552.
- Pidoplichko, V.I., DeBiasi, M., Williams, J.T. & Dani, J.A. (1997). Nicotine activates and desensitizes midbrain dopamine neurons. *Nature* 390(6658),401- 404.
- Plummer, B. A., Velicer, W. F., Redding, C. A., Prochaska, J. O., Rossi, J. S., Pallonen, U. E., & Meier, K. S. (2001). Stage of Change, Decisional Balance, and Temptations for Smoking: Measurement and Validation in a Large, School-based Population of Adolescents. *Addictive Behaviors*, 26(4), 551-571.
- Potocky, M., Gerkovich, M., O'Connell, K., & Cook, M. (1991). *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Apr 59(2), 351-353
- Pomerleau, O. & Pomerleau, C. (1987). A biobehavioral view of substance abuse and addiction. In Peele, S. (Ed.), *Visions of Addiction*. (pp. 117-139) Lexington, Massachusetts: Lexington Books,).
- Pomerleau, O. (1997). Nicotine dependence. In Bolliger, C.. & Fagerstrom, K. (Eds.), *Progress in Respiration Research: The Tobacco Epidemic*. (vol 28, pp. 122-131), Basel: S. Karger.

- Pozo, J. I. (1990). Estrategias de Aprendizaje. En Palacios, J., Marchesi, A. & Coll, C. (Comp.) *Desarrollo Psicológico y Educación. Tomo I: Psicología Evolutiva. Capítulo 12*, (pp 199-221). Madrid: Alianza Editorial, S. A.
- Preston, J. (2003). Terapia Breve Integradora. Enfoques Cognitivo, Psicodinámico, Humanista y Neuroconductual. Barcelona : Desclée de Brouwer.
- Prochaska, J.O., & Diclemente, C.C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Toward and integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390-395.
- Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1984). Self-change processes, self-efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation. *Advances in cancer control* 1983. New York: Alan R. Liss, Inc.
- Prochaska, J.O. & Diclemente, C.C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In Hersen, M., Eisler, R.M., & Miller, P.M. (Eds.). *Progress in behavior modification*. California : Newbury Park.
- Prochaska, J.O. & Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio de conductas adictivas. In Casas, M. & Gossop M. (Eds.): *Recaída y prevención de recaídas. Tratamientos psicológicos en drogodependencias*. Barcelona. Ediciones de Neurociencias. Citrán. FISP.
- Prochaska, J.O., Norcross, J.C; & DiClemente, C. (1994). *Changing for good*. New York: William Morrow and Company, Inc.
- Prochaska J.O., Velicer, W.F. (1997). The Transtheoretical Model of Health Behavior Change. *American Journal of Health Promotion* 12 (1), 38-48.
- Prochaska, J.O. & Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio para conductas adictivas. En M. Casas y M. Gossop (coord.), *Recaída y prevención de recaídas. Tratamientos psicológicos en drogodependencias* (pp.85- 136). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Resnick, J.H. (1968). Effects of stimulus satiation on the overlearned maladaptative response of cigarette smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 32, 501-505.
- Rimer, B.K., Orleans, C.T., Fleisher, L., Cristinzio, S., Resch, N., Telepchak, J., & Keintz, M.K. (1994). Does tailoring matter? The impact of a tailored guide on ratings and short-term smoking-related outcomes for older smokers. *Health Education Research*, 9, 69-84.
- del Río, J. & Álvarez, F. (1997) Interacciones entre el tabaco y los medicamentos *JANO*, 52 (1215), 33.

- Ríos, P. (1990). Relación entre Metacognición y Ejecución en Sujetos de Diferentes Edades. Tesis de Maestría no publicada. Universidad Central de Venezuela. Caracas.
- Ríos, P. (1991). Metacognición y comprensión de la lectura. En Puente A. (director). *Comprensión de la lectura y acción docente*. Madrid: Pirámide.
- Ríos, P., & Ruiz B. C. (1998). Desarrollo de un sistema computarizado para estudiar procesos cognitivos de alto nivel. *Revista Psicología*, 23(1).
- Rosa, C. (1983). Tratamiento conductal del alcoholismo. *Estudios de psicología*, 13, 9-28.
- Rose, J., Zinser, M., Tashkin, D., Newcomb, R. & Ertle, A. (1984). Subjective response to cigarette smoking following airway anesthetization. *Addictive Behaviors*, 9, 211-215.
- Rose, J.E., Behm, F.M., Westman, E.C., & Coleman, R.E. (1999). Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. *Drug and Alcohol Dependence* 56 (2), 99-107.
- Russell, M.; Peto, J. & Patel, U. (1974). The classification of smoking by a factorial structure of motive, *Journal of the Royal Statistical Society*. 137, 313-346.
- Russell, M. A. (1977) Nicotine chewing gum as a substitute for smoking. *British medical journal*, 1, 1060 -1063.
- Russell, M.A. (1989). Subjective and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. *Progress in Brain Research* 79, 289-302.
- Schachter, S. (1977) Nicotine regulation in heavy and light smokers. *Journal of Experimental Psychology, General*, 106, 5-12.
- Schachter, S. (1986). Explicaciones no psicológicas del comportamiento. *Revista de psicología Social*, 1, 201-222.
- Schachter, S., Silvertstein, B., & Petrick, D. (1977). Psychological and pharmacological explications of smoking under stress. *Journal of experimental psychology; General* 106, 31- 40.
- Schachter, S., Kozlowski, L., Herman, C., & Liebling, B., (1977) Effects of stress on cigarette smoking and urinary pH, *Journal of Experimental Psychology, General*, 106, 24-30.
- Schachter, S. (1982). Recidivism and self-cure of smoking and obesity. *American Psychologist*. 37, 436-44.

- Schwartz, J.L. (1987). *Review and evaluation of smoking cessation methods. The United States and Canada, 1978-1985*. Maryland: U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health.
- Schein, J.(1995).Cigarette smoking and clinically significant drug interactions. *Ann Pharmacother*; 29. 1.139-1.148.
- Scheper, W.j., & Scheper, G.C. (1996). Autopsy of Autopoiesis. *Behavioral Science*, 41, 3-12.
- Schmahl, D.P., Lichtenstein, E. & Harris, D.E. (1972). Successful treatment of habitual smokers with warm, smoky air and rapid smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 38, 105-111.
- Seligman, M.(1991). *Indefensión*, Madrid: editorial Debate.
- Seymour, J. & O'Connor, J. (1995). Introducción a la PNL. Barcelona: Ediciones Mundo Urano.
- Shiffman, S., & Wills, T.A. (Eds.). (1985). *Coping and substance use*. New York: Academic Press.
- Shiffman, S. (2006). Reflections on smoking relapse research. *Drug and Alcohol Review*, 25, 1520.
- Shiffman S., Shumaker, S.A., Abrams, D.B., Cohen, S., Garvey, A., Grunberg N.E., & Swan, G.E. (1986). Models of smoking relapse. *Health Psychology* 5, 13-27.
- Shiffman, S., & Waters, A. (2005, December). *The role of stress in smoking relapse: That's so yesterday*. In a symposium on *Stress in Addiction Relapse: Are There Viable Treatment Targets?* presented at the Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology, Kona, HI.
- Shiffman, S. (2006,). Historical and conceptual background on light and intermittent smoking (+ discussion). In a symposium on *Perspectives on light and intermittent smoking* presented at the Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Orlando, FL.
- Shyle, R.D., Silver, A.A. & Sanberg, P.R. (1996).Nicotine, tobacco and addiction. *Nature*, 384(6604), 18-19.
- Skinner, B. F. (1987).*Más allá de la libertad y la dignidad*. Barcelona: Salvat.
- Smith, M., Pomerleau, O. & Wadland, W. (1997). Nicotine and Smoking: A guide to the management of behavioral health problems in the primary care setting. In Knesper, D., Riba, M., Schwenk, T. (Eds.), *Primary Care Psychiatry*. Philadelphia: WB Saunders Company.

- Sobell, M. & Sobell, L.(1973). Individualized behavior Therapy for alcoholics, *behavior Therapy*,449, 72.
- Sobell, L. C., & Sobell, M. B. (1990). Self-report issues in alcohol abuse: State of the art and future directions. *Behavioral Assessment*, 12, 91-106.
- Solomon, R. & Corbit, J.D. (1974) An opponent-process theory of motivation:I. The temporal dynamics of affect. *Psychological, Review*, 81, 119-145.
- Sun, X., Prochaska, J.O., Velicer, W.F., & Laforge, R.G. (2007).Transtheoretical principles and processes for quitting smoking: A 24-month comparison of a representative sample of quitters, relapsers, and non-quitters, *Addictive Behaviors*, 32 (12), 2707-2726.
- Swanson, H. L. (1990). Influence of Metacognitive Knowledge and Aptitude on Problem Solving. *Journal of Educational Psychology*, 82 (2), 306-314.
- Tori, C.D. (1978). A smoking satiation procedure with reduced medical risk. *Journal of Clinical Psychology*, 34, 574-577.
- Tulving, E. & Madigan, S. A. (1970). Memory and Verbal Learning. *Annual Review of Psychology*. 21, 437-484.
- USDDHS (1989) *The health consequences of smoking 25 yerars of progress. A report of the Surgeon General Rockville, MD: US. Departament of Health and Human Services.*
- USDHHS (1991). *Strategies to control tobacco use in the United States: A blueprint for public health action in the 1990s.* Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- Varela, F. (1990). *Conocer: Una cartografía de las ciencias cognitivas.* Barcelona: Gedisa.
- Varela, F.(2000). *El Fenómeno de la Vida.* Santiago de Chile : Editorial Dolmen.
- Varela, F., Thompson, E., & Thompson, R. (1992). *De cuerpo presente. Las ciencias cognitivas y la experiencia humana.* Barcelona : Gedisa.
- Velicer, W., Redding, C.A., Richmond, R., Greeley, J., & Swift, W. (1992). A time series investigation of three nicotine regulation models. *Addictive Behaviors*, 17, 325-345.
- Velicer, W.F., Prochaska, J.O., Rossi, J., & DiClemente, C.C. (1996). A criterion measurement model for addictive behaviors. *Addictive Behaviors*, 21, 555-584.

- Velicer, W. F., Prochaska, J. O., Fava, J. L. , Norman, G. J. & Redding, C. A.(1998).Smoking cessation and stress management: applications of the transtheoretical model of behaviour change. *Homeostasis vol. 38*, (nº5-6), 216-233.
- Vleeming, W., Rambali, B., & Opperhuizen, A. (2002) *The role of nitric oxide in cigarette smoking and nicotine addiction*. *Nicotine Tob Res*; 4(3):341-348.
- Walsh,C. (2006). Urge Surfing: relapse prevención Retrieved Agost 20, 2008, from <http://www.mindfulness.org.au/URGE%20SURFING.htm>
- Wang, F., Nelson, M.E., Kuryatov, A., Olale, F., Cooper, J., Keyser, K. & Lindstrom, J. (1998).Chronic nicotine treatment up-regulates human alpha3 beta2 but not alpha3 beta4 acetylcholine receptors stably transfected in human embryonic kidney cells. *Journal of Biological Chemistry* 273 (44),28721-28732.
- Weisntein, C.E.,& Mayer, R.E. (1986). The Teaching of Learning Strategies . In Witrock, M. C. (Ed.) *Handbook of Research on Teaching A Project of the American Educational Research Association* (3th ed.). New York : MacMillan Publishing Company.
- Wiener, N. (1971). *Cybernetics: Or the Control and Communication in the Animal and the Machine. Cibernética*. Madrid: Guadiana.
- Williams, J.S. (2003).The neurobehavioral legacy of prenatal tobacco exposure. *NIDA Notes* 18(6), 8.
- Wills, T. A., & Hirky, A. E. (1996).Coping and substance abuse: A theoretical model and review of the evidence. In: Zeichnec, M. & Eudler, N.S.(eds). *Handbook of coping: Theory, research, and applications*. (pp. 279–302) New York: Wiley.
- Windsor, R.A., Lowe, J.B. & Bartlett, E.E. (1988). The effectiveness of a worksite self-help smoking cessation program: A randomized trail. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 407-421.
- Witkiewitz, K., & Marlatt, A.(2004).Emphasis on Interpersonal Factors in a Dynamic Model of Relapse. *American Psychologist. Vol 60* (4), 341-342.
- Witkiewitz, K., Marlatt, G. A., & Walker, D. D. (2005). Mindfulness-based relapse prevention for alcohol use disorders: The meditative tortoise wins the race. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19 (3), 221-228.
- Yussen, S. (1985). The Rol of Metacognition in Contemporary Theories of Cognitive Development. In Forrest-Presley, D. L. , Mackinson, G.E., &

- Waller, T. G. (Eds).. *Metacognition, Cognition and Human Performance 1. Theoretical Perspectives*. (pp253-283) New York: Academic Press.
- Zacks, J. M. & Tversky, B. (2003). Structuring information interfaces for procedural learning. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 9, 88-100.
- Zeleny, M. (1995). Ecosocieties: Societal Aspects of Biological Self-Production. *Soziale Systeme* 1(2), S. 179-202. Retrieved Agost 17, 2008, from: <http://www.soziale-systeme.ch/leseproben/zeleny.htm>
- Zhu, S.H., Stretch, V., Balabanis, M., Rosbrook, B., Sadler, G. & Pierce, J. (1996). Telephone counseling for smoking cessation: Effects of single-session and multiple-session intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 202-211.
- Zimmerman, B. J. & Bandura, A. (1994). Impact of self-regulatory influences on writing course attainment. *American Educational Research Journal*, 31, 845-862
- Zucker, R.A. & Cromberg, E.S. (1986). Etiology of alcoholism reconsidered: The case for a biopsychosocial process. *American Psychologist*, 41, 783-793.
- D’Zurilla, T.J. (1992). *Terapia de resolución de problemas*. Bilbao: Desclée de Brouwer .

ANEXOS

ANEXO 1

Páginas para dejar de fumar extraídas de la página web del Principado de Asturias cuya dirección principal es:

http://www.google.es/search?sourceid=navclient&hl=es&ie=UTF-8&rlz=1T4SNYK_esES256ES257&q=webs+para+dejar+de+fumar

Programa del Ayuntamiento de Madrid para dejar de fumar a través de Internet. Es gratuito. Tiene diversas ayudas como el uso del correo electrónico:

Dirección: <http://www.munimadrid.es/portal/site/munimadrid/menuitem.f4bb5b953cd0b0aa7d245f019fc08a0c/?vgnextoid=c38dfaa644acc010VgnVCM1000000b205a0aRCRD&vgnextchannel=967a171c30036010VgnVCM100000dc0ca8c0RCRD>

Página en castellano de la Universidad de California. Su finalidad es hacer una investigación sobre la materia, a través de unos cuestionarios pueden elegirle o no para participar en la investigación, en todo caso al final se dispone de interesante información para ayudarle a dejar de fumar:

Dirección: <https://www.stopsmoking.ucsf.edu/index.aspx>

Programa de la Unidad de Tabaquismo de la Universidad de Santiago de Compostela:

Dirección: www.usc.es/pdf2001

Programa del Servicio de Salud de la Comunidad de Murcia. Gratuito. Tiene una duración de 90 días y va dando orientaciones a través del correo electrónico.

Dirección: <http://www.murciasalud.es/pagina.php?id=82714&idsec=1379>

Página del Hospital Carlos III de Madrid, El Mundo Salud y la farmacéutica Novartis. Combina la terapia psicológica con la farmacológica. Tiene la posibilidad de un teléfono de ayuda.

Dirección: <http://www.vidasintabaco.com/public/esp/default.aspx>

Página de la Unión Europea. Tiene diversa información y la posibilidad de seguir un programa que le ayuda a conseguirlo a través de 25 mensajes de correo electrónico durante dos meses:

Dirección: <http://es.help-eu.com/pages/lex-lexique-434-NICOTINE.html?xtor=SEC-9>

Página del Gobierno Vasco con el taller motivacional práctico para dejar de fumar “Date un respiro”. Se puede descargar el programa directamente al ordenador.

Dirección: http://www.gizaetxe.ejgv.euskadi.net/r40-11432/es/contenidos/informacion/ez_erre/es_tabaco/tabaco.html

Programa de la Asociación Española contra el Cáncer con ayuda en línea y seguimiento a través del correo electrónico. Tiene la posibilidad de contactar con un profesional a través del correo electrónico. Tiene varios cuestionarios.

Dirección: <http://www.todocancer.org/loestoydejando/menu%20principal.htm>

Permite bajar un programa “El Quitómetro” que va indicando cuánto se ahorraste, cuántas horas van sin fumar, seguimiento de la nicotina y alquitrán no consumidos, niveles de riesgo de infarto, etc. También dispone de foros, chat y una enciclopedia sobre el tabaco

Dirección: <http://www.quitometro.org/descargar.php>

Página en castellano de la American Cancer Society. Tiene un apartado “pasos para dejar de fumar”, “Consejos para inmediatamente después de dejar de fumar” y “El gran día de no fumar”.

Dirección: http://www.cancer.org/docroot/ESP/content/ESP_2_1x_Tabaco_y_el_cncer.asp

Página de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET). Ofrece recomendaciones, un foro y un chat para exponer ideas, comentarios, preguntas, etc.

Dirección: <http://www.sedet.es/sedet/html/fumexfum.htm>

Página de la Organización de Consumidores y Usuarios (OCU), ofrece alguna recomendación.

Dirección: <http://www.ocu.org/default.aspx?show=11651&src=44431>

Página traducida de una organización Suiza. Ofrece diversa información, tests, foro, chat, un contador de ganancias y la posibilidad de desarrollar un programa de deshabituación recibiendo correos electrónicos con instrucciones.

Dirección: <http://www.stop-tabac.ch/sp/welcome.html>

Página en castellano del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. Tiene enlaces a diversos documentos sobre el tabaco y una guía breve para ayudar a dejar de fumar.

Dirección: <http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/spquits.htm>

Página con diversa información para ayudar a dejar de fumar. Al final tiene una serie de enlaces a páginas similares.

Dirección: <http://usuarios.lycos.es/jcarlosg/>

Guía para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. Preparada por Elisardo Becoña y editada por SOCIDROGALCOHOL.

Dirección: www.infopsiquiatria.com/socidrogalcohol/dejardefumar.pdf

Guía para dejar de fumar, en castellano, del Centro para el Control y la Prevención de las Enfermedades del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos.

Dirección: http://dccps.cancer.gov/tcrb/No_FumarC.pdf

Pequeño curso en base a recomendaciones de la asociación de consumidores Consumer.

Dirección: <http://escuelas.consumer.es/web/es/dejardefumar/>

Página del Departamento de Salud del Gobierno de Navarra con indicaciones para ayudar a dejar de fumar. Dispone de cuestionarios de dependencia y motivación.

Dirección: <http://www.cfnavarra.es/sintabaco/textos/dejar1.html>

Página de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Tiene varios cuestionarios con los resultados inmediatos e indicaciones de ayuda para dejar de fumar.

Dirección: http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_pacientes.inicio_proposta

De la página web del Principado de Asturias, se pueden descargar dos guías con orientaciones para ayudar a dejar de fumar.

Dirección: http://www.princast.es/servlet/page?_pageid=2551&_dad=portal301&_schema=PORTAL30

Guía práctica de la organización Edex con orientaciones.

Dirección: <http://www.edex.es/dejardefumar/entrada.html>

ANEXO 2

ESCALA DE METACOGNICIÓN Y CONSUMO DE TABACO

Sujeto	
--------	--

Edad	
------	--

Sexo	V	M
------	---	---

Nivel educativo en la columna A: 0 = sin estudios 1=estudios primarios 2= estudios medios y
3= estudios superiores

1	2	3
---	---	---

Estado civil en la columna B: 0=soltero 1=casado 2=otro

0	1	2
----------	----------	----------

PRIMERO COMIENZE MARCANDO: EN LA COLUMNA 2

grado de motivación para dejar de fumar

Columna 2: 1. -

A	B	C	D
Nada motivado	Muy poco motivado	Bastante motivado	Totalmente motivado

OBJETIVO DE ESTA INTERVENCIÓN

Columna 2.: 2.-

A B		C
Abstinencia total	Fumar controlado	Seguir igual

DURACIÓN DE INTENTOS ANTERIORES A ESTA INTERVENCIÓN

Conseguí estar abstemio:

Columna2: 3.-

A B		C
Más de cuatro meses	Cuatro meses	Menos de cuatro meses

PATRÓN DE CONSUMO DE TABACO

Columna 2 : 4.-

A	B	C	D	E
Fumador estable (Fuma por lo menos una vez a la semana. Fuma la misma cantidad cada semana. Sin episodios de fumar fuerte *).	Fumador intermitente ligero (Fuma menos de una vez a la semana y menos de un paquete de tabaco, es abstinentes entre los episodios).	Fumador intermitente fuerte (Fuma menos de una vez a la semana pero con patrón de fumar fuerte, es abstinentes entre los episodios).	Fumador de patrón Combinado (Fuma por lo menos una vez por semana con patrón semanal estable, pero también tiene episodios de Fumar fuerte como los de arriba definidos).	Fumador estable fuerte (Fuma continuamente en torno a más de un paquete de cigarrillos).

*Un episodio de fumar fuerte es definido como uno o más días en que el patrón fluctúa en torno al equivalente a más de un paquete de tabaco.

Ahora comience a responder a las frases que vienen a continuación en el primer campo o columna 1. Lea cada frase y responda en la hoja marcando una de las alternativas siguientes (1-7), para indicar la frecuencia con la que le ocurre lo que dice la frase:

1	2	3 4 5 6				7
Nunca o casi Nunca	Muy pocas veces	Algunas veces	Término medio	Más veces sí que no	A menudo	Siempre o casi siempre

PARTE II: M.T.C.

Tache el número de la escala que mejor represente lo que Ud. Piense

1.- Intento ser consciente del conocimiento que tengo	1	2	3	4	5	6	7
2.- Tengo conciencia de las reglas que he de aplicar para solucionar un problema	1	2	3	4	5	6	7
3.- Cuando tengo que recordar algo, sé qué tengo que hacer para recordarlo	1	2	3	4	5	6	7
4.- Trato de ser consciente de mis limitaciones y mis posibilidades	1	2	3	4	5	6	7
5.- El deseo de consumir simplemente me surge sin saber por qué	1	2	3	4	5	6	7
6.- Me resulta difícil darme cuenta cuando surgen pensamientos que me están haciendo sufrir innecesariamente	1	2	3	4	5	6	7
7.- Me arrepiento con facilidad de las decisiones que he tomado	1	2	3	4	5	6	7

8.- Actúo por el primer impulso que tenga	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
9.- Me doy cuenta difícilmente de en que estoy pensando	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
10.- Analizo el contenido de mis pensamientos y si me son útiles para mis objetivos y proyectos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
11.- Me resulta difícil darme cuenta de que me estoy autoengañando	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
12.- Soy consciente del tipo de vida que hago y cuales son mis objetivos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							

1	2	3 4 5 6				7
Nunca o casi Nunca	Muy pocas veces	Algunas veces	Término medio	Más veces sí que no	A menudo	Siempre o casi siempre

PARTE III: M.A.A.

Tache el número de la escala que mejor represente lo que Ud. Piense

13.- Me resulta difícil fijarme objetivos y seleccionar ideas en función de ellos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
14.- Tengo dificultades para concentrarme	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
15.- Soy incapaz de controlar mis impulsos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
16.-Tengo ideas que no me las puedo quitar de encima	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
17.- Consigo corregir aquellos hábitos que me molestan	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
18.- Cuando voy a tomar una decisión me pierdo en las alternativas, por lo que me cuesta decidirme	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							

19.- Intento terminar los proyectos que inicio	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
20.- Soy una persona creativa que abre nuevas posibilidades a sus proyectos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
21.- Mientras estoy haciendo una actividad voy evaluándome para saber si la hago bien	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
22.- Sé como rehacer mi vida cuando he perdido algo importante para mí	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
23.- Pienso que soy yo quien elige mi destino y quien construye mi propia vida	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
24.- Afronto los problemas de manera positiva	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
25.- Cuando realizo una tarea no soy capaz de controlar muy bien el tiempo que tardo en realizarla	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
26.- Me desmotivo al pensar en las limitaciones para conseguir mis propósitos	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
27.- Me enrolo en proyectos que soy incapaz de llevar a cabo	1	2	3	4	5	6	7
<hr/>							
28.- Intento controlar los elementos de mi entorno que me impiden conseguir mis objetivos	1	2	3	4	5	6	7

ANEXO 3

ESCALA DE METACOGNICIÓN Y CONSUMO DE TABACO

Sujeto	
--------	--

Edad	
------	--

Sexo	V	x
------	---	---

Nivel educativo en la columna A: 0 = sin estudios 1=estudios primarios 2= estudios medios y 3= estudios superiores

0	1	2	3
---	---	---	---

Estado civil en la columna B: 0=soltero 1=casado 2=otro

0 1 2		
--------------	--	--

PRIMERO COMIENZE MARCANDO: EN LA COLUMNA 2

grado de motivación para dejar de fumar

Columna 2: 1. -

A B		C	D
Nada motivado	Muy poco motivado	Bastante motivado	Totalmente motivado

OBJETIVO CONSEGUIDO

Columna 2.: 2.-

A B		C
Abstinencia total	Fumar controlado	Seguir igual

PATRÓN DE CONSUMO DE TABACO

Columna 2 : 4.-

A	B	C	D	E
Fumador estable (Fuma por lo menos una vez a la semana. Fuma la misma cantidad cada semana. Sin episodios de fumar fuerte *).	Fumador intermitente ligero (Fuma menos de una vez a la semana y menos de un paquete de tabaco, es abstinentes entre los episodios).	Fumador intermitente fuerte (Fuma menos de una vez a la semana pero con patrón de fumar fuerte, es abstinentes entre los episodios).	Fumador de patrón Combinado (Fuma por lo menos una vez por semana con patrón semanal estable, pero también tiene episodios de Fumar fuerte como los de arriba definidos).	Fumador estable fuerte (Fuma continuamente en torno a más de un paquete de cigarrillos).

**Un episodio de fumar fuerte es definido como uno o más días en que el patrón fluctúa en torno al equivalente a más de un paquete de tabaco).*

Ahora comience a responder a las frases que vienen a continuación en el primer campo o columna 1. Lea cada frase y responda en la hoja marcando una de las alternativas siguientes (1-7), para indicar la frecuencia con la que le ocurre lo que dice la frase:

1	2	3 4 5 6				7
Nunca o casi Nunca	Muy pocas veces	Algunas veces	Término medio	Más veces si que no	A menudo	Siempre o casi siempre

PARTE II: M.T.C.

Tache el número de la escala que mejor represente lo que Ud. Piense

1.- Intento ser consciente del conocimiento que tengo	1	2	3	4	5	5	7
2.- Tengo conciencia de las reglas que he de aplicar para solucionar un problema	1	2	3	4	5	6	7
3.- Cuando tengo que recordar algo sé qué tengo que hacer para recordarlo	1	2	3	4	5	6	7
4.- Trato de ser consciente de mis limitaciones y mis posibilidades	1	2	3	4	5	6	7
5.- El deseo de consumir simplemente me surge sin saber por qué	1	2	3	4	5	6	7
6.- Me resulta difícil darme cuenta cuando surgen pensamientos que me están haciendo sufrir innecesariamente	1	2	3	4	5	6	7
7.- Me arrepiento con facilidad de las decisiones que he tomado	1	2	3	4	5	6	7
8.- Actúo por el primer impulso que tenga	1	2	3	4	5	6	7
9.- Me doy cuenta difícilmente de que estoy pensando	1	2	3	4	5	6	7
10.- Analizo el contenido de mis pensamientos y si me son útiles para mis objetivos y proyectos	1	2	3	4	5	6	7
11.- Me resulta difícil darme cuenta de que me estoy autoengañando	1	2	3	4	5	6	7
12.- Soy consciente del tipo de vida que hago y cuales son mis objetivos	1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
Nunca o casi Nunca	Muy pocas veces	Algunas veces	Término medio	Más veces si que no	A menudo	Siempre o casi siempre

PARTE III: M.A.A.

Tache el número de la escala que mejor represente lo que Ud. Piense

13.- Me resulta difícil fijarme objetivos y seleccionar ideas en función de ellos	1	2	3	4	5	6	7
14.- Tengo dificultades para concentrarme	1	2	3	4	5	6	7
15.- Soy incapaz de controlar mis impulsos	1	2	3	4	5	6	7
16.-Tengo ideas que no me las puedo quitar de encima	1	2	3	4	5	6	7
17.- Consigo corregir aquellos hábitos que me molestan	1	2	3	4	5	6	7
18.- Cuando voy a tomar una decisión me pierdo en las alternativas por lo que me cuesta decidirme	1	2	3	4	5	6	7
19.- Intento terminar los proyectos que inicio	1	2	3	4	5	6	7
20.- Soy una persona creativa que abre nuevas posibilidades a sus proyectos	1	2	3	4	5	6	7
21.- Mientras estoy haciendo una actividad voy evaluándome para saber si la hago bien	1	2	3	4	5	6	7
22.- Sé como rehacer mi vida cuando he perdido algo importante para mí	1	2	3	4	5	6	7
23.- Pienso que soy yo quien elige mi destino y quien construye mi propia vida	1	2	3	4	5	6	7
24.- Afronto los problemas de manera positiva	1	2	3	4	5	6	7
25.- Cuando realizo una tarea no soy capaz de controlar muy bien el tiempo que tardo en realizarla	1	2	3	4	5	6	7
26.- Me desmotivo al pensar en las limitaciones para conseguir mis propósitos	1	2	3	4	5	6	7
27.- Me enrolo en proyectos que soy incapaz de llevar a cabo	1	2	3	4	5	6	7
28.- Intento controlar los elementos de mi entorno que me impiden conseguir mis objetivos	1	2	3	4	5	6	7

ANEXO 4

El psicólogo Interior

¿Cual es mi Objetivo de intervención?

¿Ahora tengo un objetivo diferente? ¿Qué me ha hecho cambiar de objetivo?

Si mi objetivo ha empeorado con relación al objetivo de abstinencia o de tener más control ¿qué podría hacer para volver a mi objetivo de intervención?

¿En este momento, tengo bien definida mi imagen de persona que ha conseguido el objetivo de la intervención con todos los beneficios que eso me reportaría?:

- 1.- Totalmente definida
- 2.- Bastante definida
- 3.- Tengo dudas sobre ella
- 4.- Soy incapaz de verla

¿Qué puedo hacer para mejorar esta imagen?

-1-	-2-	-3 -	-4-	-5-
¿Cuáles fueron mis situaciones de deseo de consumo?	¿Cuál es el grado de deseo de consumo sentido en ellas? - (1-5)+	¿Qué estrategias utilice frente a ellas?	¿Qué debería cambiar de las estrategias utilizadas para obtener mejores resultados?	¿Hay algo más que pueda hacer teniendo en cuenta mis limitaciones y posibilidades para conseguir mi objetivo?

¿Qué me motiva para controlar mi consumo?

¿Puedo hacer algo más para mejorar mi motivación?

A la vista del análisis de la ficha ¿hay algo más que quitaría o agregaría para sentirme más seguro en la ejecución del plan? ¿Qué es y cómo lo voy a aplicar?